

Aus der Universitäts-Nervenklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. H. Jacob

DER VERSCHLUSS DER ARTERIA CAROTIS INTERNA
SYMPTOMATIK UND VERLAUF

INAUGURAL-DISSERTATION
zur

Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von —

INGEBORG MÜSCH
—
aus Köln

Marburg 1975
—

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Universitäts-Nervenlinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. H. Jacob

DER VERSCHLUSS DER ARTERIA CAROTIS INTERNA
SYMPTOMATIK UND VERLAUF

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

INGEBORG MÜSCH
aus Köln

Marburg 1975

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 22.7.75

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen

Referent: Prof. Dr. med. E. Herrmann

Correferent: Prof. Dr. med. A. Lütke

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	1
ALLGEMEINER TEIL	2
I. Geschichtlicher Überblick	2
II. Anatomische Vorbemerkungen	2
III. Symptome bei Verschluß der Arteria carotis interna und ihrer Äste	5
IV. Klinische Verlaufsformen	9
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	11
I. Geschlechts- und Altersverteilung, Letalität	11
II. Seiten- und Höhenlokalisation der Ver- schlüsse	14
III. Diabetes, Hypertonus, sowie sonstige Grund- und Begleiterkrankungen	14
IV. Laborbefunde	15
V. EEG-Befunde	15
VI. Befunde bei den einzelnen Verlaufsformen	16
1. Verlaufsform I	16
Fall 1	16
2. Verlaufsform II	17
Fall 2	17
3. Verlaufsform IIIa	19
Fall 3	19
a. Hirnnervenstörungen	19
b. Augensymptome	20
c. Motorische Störungen	20
d. Sensibilitätsstörungen	20
e. Sprachstörungen und andere Werkzeug- funktionsstörungen	21
f. Psychische Störungen	21
g. Verläufe	22
h. Angiographiebefunde	22

i. Prodrome	23
k. Vor- und Begleiterkrankungen	23
4. Verlaufsform IIIb	23
Fall 4	24
a. Hirnnervenstörungen	25
b. Augensymptome	26
c. Motorische Störungen	26
d. Sensibilitätsstörungen	27
e. Sprachstörungen und andere Werkzeug- funktionsstörungen	27
f. Psychische Störungen	28
g. Verläufe	28
h. Prodrome	29
i. Angiographiebefunde	30
k. Vor- und Begleiterkrankungen	30
5. Verlaufsform IV	30
Fall 5	31
a. Hirnnervenstörungen	32
b. Augensymptome	32
c. Motorische Störungen	33
d. Sensibilitätsstörungen	33
e. Sprachstörungen und andere Werkzeug- funktionsstörungen	34
f. Psychische Störungen	34
g. Verläufe	34
h. Prodrome	35
i. Vor- und Begleiterkrankungen	35
k. Angiographiebefunde	36
DISKUSSION	37
I. Klinische Symptomatik	37
a. Hirnnervenstörungen	37
b. Augensymptome	37
c. Motorische Störungen	39
d. Sensibilitätsstörungen	40
e. Sprachstörungen und andere Werkzeug- funktionsstörungen	40

f. Psychische Störungen	41
g. Verläufe	42
h. Prodrome	43
II. Differentialdiagnose	44
III. Ursachen des Verschlusses	45
IV. Geschlechts- und Altersverteilung	49
V. Links - Rechts - Verteilung	52
VI. Höhenlokalisation	53
VII. Laborbefunde	53
VIII. EEG-Befunde	54
IX. Therapie	54
ZUSAMMENFASSUNG	55
LITERATUR	56



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0046

EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Klinik der Carotis-interna-Verschlüsse (C.i.V.). Das klinische Erscheinungsbild der Obturation der beidseitigen Arteria carotis interna bzw. communis ist seit den Mitteilungen von FOIX und seinen Schülern (1911 bis 1927) Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Publikationen gewesen. Dennoch hat nach eingehender Durchsicht der Literatur diese Dissertation ihre Berechtigung. Sie beruht auf einem relativ großen Krankengut e i n e r Klinik. Es liegen ihr Untersuchungen an 59 Patienten der Universitätsnervenklinik Marburg/Lahn (Direktor Prof. Dr. H. Jacob) aus den Jahren 1954 bis 1968 zugrunde. Bei allen Kranken wurde die Diagnose angiographisch, in einzelnen Fällen auch autoptisch gesichert. Analyse der Vorgeschichte und des klinischen Befundes, Manifestationsalter und Altersverteilung sowie Geschlechtsverteilung, Seitenlokalisation des Verschlusses und klinischer Verlauf sind Gegenstand der Untersuchung.

Es wurden in der Arbeit nur solche Patienten mit Carotis-interna- bzw. communis-Verschluß berücksichtigt, bei denen die Symptomatik nicht durch andere cerebrale Erkrankungen überlagert war. Die "nur"-stenosierenden Erkrankungen der Carotis fanden keine Berücksichtigung; ausgeschlossen wurden ferner Fälle mit Verschlüssen im peripheren Verteilungssystem der Interna, also Media- und Anteriorverschlüsse.

Die Literatur wurde nur soweit berücksichtigt, als sie für die vorliegende Problematik von Bedeutung war.

ALLGEMEINER TEIL

I. Geschichtlicher Überblick

Die erste Beschreibung eines spontanen Carotis-Verschlusses stammt von WILLIS aus dem Jahre 1684. 1779 fand HALLER bei einer Sektion eine Thrombose der Arteria carotis interna. Im Jahre 1872 untersuchte COHNHEIM die embolischen Verschlüsse der Hirnarterien, und Ende des 19. Jahrhunderts wußte man allgemein, daß spontane Verschlüsse der Hirnarterien zu Hirninfarkten führen können (12).

Entscheidende Bedeutung für die klinische Diagnose der Hirnarterienverschlüsse erlangte die von EGAS MONIZ im Jahre 1927 eingeführte Angiographie der Hirnarterien (32). Allerdings dauerte es viele Jahre, bis sich diese Methode in größerem Umfange durchgesetzt hatte. Erst durch den Gebrauch weitgehend unschädlicher und schnell ausscheidbarer Kontrastmittel und durch die Einführung der perkutanen Punktion der Carotis wurde die Angiographie der Hirngefäße allgemein verbreitet. Die heute durchgeführte Methode der Serienangiographie ermöglicht es, diagnostische Irrtümer, wie sie bei Einzelaufnahmen entstehen können, weitgehend auszuschließen.

II. Anatomische Vorbemerkungen (x)

Das Gehirn wird durch vier große Arterien mit Blut versorgt: die Aa. carotides internae und die sich am Clivus zur A. basilaris vereinigenden Aa. vertebrales. Die A. carotis interna, die in Höhe des vierten Halswirbels aus der A. carotis communis hervorgeht, läuft an der Seitenwand des Pharynx kranialwärts,

(x) In Anlehnung an SOBOTTA-BECHER (45)

durchläuft den Canalis caroticus und ist dann vom Sinus cavernosus umgeben. Im Bereich des Sulcus caroticus des Türkensattels gelegen, verläuft sie in Form des Siphons, biegt unter dem Proc. clinoideus anterior nach oben und tritt in Höhe des Siphonknies durch die Dura mater in den intrakraniellen Raum. Nach Abzweigung einiger Rami carotico tympanici gibt sie im Gehirn der Reihenfolge nach folgende Äste ab:

A. ophthalmica

A. communicans posterior; in etwa 30% der Fälle entspringt die A. cerebri posterior, die normalerweise von der A. basilaris abgeht, anstelle der A. communicans posterior direkt aus der A. carotis interna.

A. choroidea anterior

A. cerebri anterior

A. cerebri media.

Die letztgenannte Arterie ist die eigentliche Fortsetzung der Carotis interna. Die Arterien stehen durch zahlreiche Anastomosen miteinander in Verbindung.

Bei einem Verschuß der A. carotis interna stehen dem Blutkreislauf mehrere Möglichkeiten der Kompensation zur Verfügung: 1. einmal über den Circulus arteriosus Willisii, der rostral im allgemeinen durch den die beiden Aa. cerebri anteriores miteinander verbindenden Ramus communicans anterior geschlossen wird, so daß bei Verschuß einer Carotis interna ihr Versorgungsgebiet von der gegenseitigen Carotis mehr oder weniger gut durchblutet werden kann. Außerdem kann die A. pericallosa, die - als Bildungsvariante - Äste zur anderen Seite abgeben kann, einen Teil der Blutversorgung übernehmen.

2. Über die A. communicans posterior steht die Carotis mit dem Basilaris-Vertebralissystem in Verbindung. 3. Ferner kann auf dem Weg über die A. carotis externa via A. facialis - A. ophthalmica eine Kollateralkreislaufausbildung erfolgen. Darüberhinaus gibt es noch eine Reihe von Anastomosen zwischen

Carotis externa und interna, die das nachfolgende Schema (Abb. 1) wiedergibt (20). 4. Weiterhin stehen die großen Hirnarterien e i n e r Seite miteinander in Verbindung über leptomeningeale Anastomosen, und die Heubner'sche Arterie, ein Ast der A. cerebri anterior, gewinnt im Kerngebiet des Nucleus caudatus Anschluß an das Media-System. 5. Zu erwähnen ist noch die Anastomose zwischen der A. cerebri posterior über die von ihr abgehende A. splenii corporis callosi und der A. pericallosa.

Anastomosen zwischen der Arteria

Carotis interna

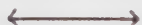
Carotis externa

A. ophthalmica

A. facialis



A. dorsalis nasi
a. ophthalmica

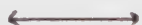


A. angularis

A. temporalis superficialis



A. frontalis medialis
a. ophthalmica



R. frontalis

A. mandibularis

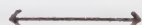


A. lacrimalis



A. meningica media
a. mandibularis

A. lacrimalis
a. ophthalmica



A. temporalis prof. ant.
a. mandibularis

Abb. 1: Anastomosen zwischen A. carotis externa und carotis interna (HERRMANN (1964))

III. Symptome bei Verschluß der Interna und ihrer Äste

Selbstverständlich hängt die Symptomatik in erster Linie von den anatomischen Voraussetzungen ab. Der Ausfall der A. ophthalmica, die mit der A. centralis retinae die Netzhaut und mit kleineren Ästen Muskeln und übrige Gewebe des Auges versorgt, hat Erblindung des betroffenen Auges zur Folge. Die A. choreoidea anterior versorgt einen Teil des Tractus opticus, einen Teil der Fasern der Gratiolet'schen Sehstrahlung, den größten Teil des Schenkels der inneren Kapsel, den Schwanz des Nucleus caudatus, einen Teil des Pallidum, ventrolaterale Teile des Thalamus, Teile des Nucleus subthalamicus, dorsale Teile der Substantia nigra und des Nucleus ruber und den Hauptteil des Plexus choreoideus der Seitenventrikel. Der Verschluß dieses Gefäßes führt zu spastischer Hemiparese vom kapsulären Typ, zu Hemihypästhesie der kontralateralen Seite und zu Hemianopsie. Die A. cerebri anterior versorgt die Basis des Fronthalhirns, mediale Teile der Großhirnhemisphäre bis einschließlich der vorderen Zentralwindung und große Teile des Balkens. Über die Heubner'sche Arterie, wie bereits gesagt ein Ast der A. cerebri anterior, werden der vordere Schenkel der inneren Kapsel, vordere und mediale Teile des N. caudatus, ein Teil der Globus pallidus, das Septum pellucidum sowie die medialen Teile der vorderen Kommissur und der Columnae fornicis versorgt. Ausfall der A. cerebri anterior führt zu Lähmung des kontralateralen Beines, zu schweren psychischen Veränderungen mit Interessenlosigkeit, Antriebsmangel, zeitlichen und örtlichen Orientierungsstörungen, Apathie, Einschränkung des Bewußtseins, auch zu frontalen ataktischen Symptomen und zu Sensibilitätsstörungen. Die A. cerebri media versorgt Teile des Stirnlappens, über die A. rolandica die vordere und hintere Zentralwindung, den Lobus parietalis inferior, die Gyri supramarginalis und angularis, die erste und zweite

und einen Teil der dritten Temporalwindung. Schließlich werden über die Aa. striatae internae und externae und die A. lenticulostriata Nucleus caudatus, Putamen, Claustrum und Capsula externa und extrema versorgt. Die Verlegung der Media führt zur kontralateralen Hemiplegie mit Bevorzugung des brachiocephalen Bereichs, zu Hemianopsie, halbseitigen Sensibilitätsstörungen, dyspraktischen Symptomen. Die Verlegung der linken Media hat darüberhinaus bei Rechtshändern motorische und sensorische Aphasie, Alexie, Agraphie, Akalkulie, Apraxie, Rechts-Links-Störungen, Agnosie und Fingeragnosie zur Folge.

Das Vollbild des Interna-Verschlusses besteht also in einer Hemiplegie und Hemihypästhesie der kontralateralen Seite, Hemianopsie zur Gegenseite (selten) sowie Erblindung des homolateralen Auges, einem ausgeprägten organischen Psychosyndrom und - bei Linkslokalisation des Verschlusses bei Rechtshändern - motorischer und sensorischer Aphasie, Alexie, Agraphie, Akalkulie, Apraxie, Rechts-Links-Störungen, Agnosie und Fingeragnosie. So ausgeprägte Krankheitsbilder werden aber selten beobachtet, denn aus den erwähnten anatomischen Bedingungen geht hervor, daß die neurologische Symptomatik eines Interna-Verschlusses nicht nur von Höhe und Seite der Obturation abhängt, sondern sehr wesentlich auch von der Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufes. Die Geschwindigkeit der Entwicklung des Verschlusses, der Zustand der Arterien des Kollateralkreislaufes und schließlich allgemeine hämodynamische Bedingungen spielen hierbei eine wichtige Rolle. Bei plötzlich eintretendem Verschluß ist am ehesten ein Hirninfarkt zu erwarten, da sich die Kollateralen unter Umständen nicht in so kurzer Zeit den veränderten hämodynamischen Anforderungen anpassen können (8). Dagegen können langsam auftretende Verschlüsse praktisch symptomlos bleiben (34), wenn der Kollateralkreislauf leistungsfähig ist. Unter günstigen

Bedingungen kann aber sogar der plötzliche Verschluß voll kompensiert werden. Das Kaliber der Anastomosen kann durchaus primär so weit sein, daß selbst ein akuter C.i.V vollkommen stumm bleiben kann, oder daß nur passagere Störungen auftreten. Langsam sich entwickelnde Verschlüsse können aber auch, wie noch weiter auszuführen sein wird, zu einer chronisch progredienten Hemiparese führen. Die Anastomosen für einen Kollateralkreislauf können anlagebedingt fehlerhaft ausgebildet sein, hypoplastisch oder rudimentär, oder im Rahmen einer Gefäßerkrankung mitbetroffen sein (53). Andererseits können sich Anastomosenarterien den Erfordernissen einer Versorgungssituation im Laufe der Zeit funktionell (Weitstellung) und anatomisch (Umbau) anpassen. So wird z.B. die versorgende Arterie eines gefäßreichen Tumors, z.B. eines Meningioms, im Laufe der Zeit enorm kaliberkräftig, erreicht u.U. das Doppelte ihres primären Kalibers, um nach erfolgreicher Tumorexstirpation wieder auf ihre Ausgangsgröße zurückzugehen. Wir haben dies angiographisch beobachten können. Ähnliches gilt für die zuführende Arterie von arteriovenösen Angiomen und malignen Tumoren mit arteriovenöser Shuntbildung.

Neben der Funktion des Kollateralkreislaufes sind die allgemeine Kreislaufsituation und die Blutzusammensetzung (z.B. Viskosität, Hb-Gehalt) von wesentlicher Bedeutung.

Aufgrund der Autoregulation der Hirnarterien ist die Hirndurchblutung unter physiologischen Bedingungen bis zu einem mittleren arteriellen Druck von 60 bis 70 mm Hg weitgehend konstant und wird weder durch Blutdruckerhöhung noch durch gefäßerweiternde Mittel in signifikanter Weise verändert (19), (13). Die Autoregulation funktioniert jedoch nur bei intakten Arterien und bei intaktem Hirngewebe (25). Bei Erkrankung der Hirnarterien kann eine Blutdrucklage von entscheidender Bedeutung sein, um eine ausreichende Durchblutung zu garantieren. So können Symptome einer cerebralen

Mangeldurchblutung entstehen, wenn z.B. infolge eines Herzinfarktes oder einer massiven Blutung (Hypovolämie) eine allgemeine Blutdrucksenkung eintritt (38). Damit stehen Beobachtungen im Zusammenhang, daß der ischämische Insult häufig in den frühen Morgenstunden bzw. nach dem Schlaf auftritt, d.h. in Zeiten einer physiologisch niedrigen Blutdrucklage. Eine ausreichende Herz- und Kreislaufstützung wird von den Autoren einstimmig als ein wichtiger Anteil zur Verhütung des cerebralen Insultes bzw. zur Behandlung einer cerebralen Ischämie angesehen. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß eine erhöhte Gerinnungsneigung die Anlage von Thromben beschleunigen kann.

Der Zeitpunkt, zu dem ein funktionstüchtiger Kollateralkreislauf in Gang kommt, ist für die Prognose einer Hirnischämie von entscheidender Bedeutung. Wird er zu spät wirksam, kommt es neben einer Störung des Funktionsstoffwechsels zu einer Läsion des Strukturstoffwechsels des betroffenen Hirngebietes mit der Folge des irreversiblen klinischen Ausfalls.

Die vielfach beschriebenen Krankheitsbilder der intermittierenden, voll remittierenden Ischämie erklären sich aus der Beeinträchtigung des Funktionsstoffwechsels ohne klinisch faßbare Beeinträchtigung des Strukturstoffwechsels.

Für die Störung der Funktion bei einem Gefäßverschluß spielt schließlich noch der Verlust des Abtransportes der anfallenden Stoffwechselprodukte eine Rolle, sowie die damit und mit der Störung der Gefäßpermeabilität zusammenhängende Entwicklung eines kollateralen Hirnödems. Die Ausbildung des Hirnödems beginnt schon in den ersten Minuten nach Entstehung der Ischämie (30).

IV. Klinische Verlaufsformen

Da das klinische Bild des C.i.V. sehr verschieden ausgeprägt ist, hat es sich als zweckmäßig erwiesen, insbesondere im Hinblick auf die Therapie und die Beurteilung der Prognose, eine Einteilung in verschiedene Verlaufsformen vorzunehmen. Diese Einteilung ist in der Literatur nicht einheitlich. So gruppieren FIELDS et al. (14) folgendermaßen:

1. flüchtige ischämische Attacken
2. progressiv verlaufende Formen
3. einmalige katastrophale Ereignisse.

BRECHT (7) unterscheidet folgende Verlaufsformen cerebrovaskulärer Insuffizienzen:

1. asymptomatisch
2. intermittierend
3. manifeste Insuffizienz, deren Bild das des apoplektischen Insultes ist, der über Stunden und Tage bestehen bleibt
4. das Endstadium mit stationären neurologischen Symptomen.

In der angelsächsischen Literatur werden die drei letzteren Verlaufsformen unterschieden als "little stroke", "progressive stroke" und "completed stroke". SCHAMAUN (38) unterteilt die progressiven chronischen Verlaufsformen noch in eine langsam fortschreitende und in eine schubweise verlaufende Entwicklung.

Unsere Einteilung stimmt im wesentlichen mit der in der Literatur üblichen überein. Im einzelnen unterscheiden wir:

Verlaufsform I bezeichnet den symptomlosen Verschluß. Neurologische Ausfallerscheinungen fehlen. Allgemeine und psychische Zeichen wie Müdigkeit, Leistungsnachlaß, Kopfschmerzen können jedoch auf das Leiden aufmerksam machen. Die Diagnose in diesem Stadium beruht meist auf einem Zu-

fallsbefund bei der Angiographie oder Sektion (7).

Verlaufsform II bezeichnet den intermittierend-remittierenden Krankheitsverlauf. Die Symptome sind meist in weniger als 24 Stunden wieder abgeklungen. Die Attacken können sich mehrmals wiederholen. Die Symptome verschwinden plötzlich oder klingen graduell ab. Reste können bis zur nächsten Attacke bestehen bleiben (41).

Verlaufsform IIIa ist die subakute oder subchronische. Das klinische Bild entwickelt sich innerhalb weniger Tage bis Wochen.

Verlaufsform IIIb erfaßt die chronisch verlaufenden Krankheitsbilder. Über Monate entwickelt sich fortschreitend die klinische Symptomatik, u.U. bis zur Hemiparese.

Verlaufsform IV ist der plötzlich auftretende ischämische Insult mit gleichzeitig auftretenden Lähmungen und anderen Herztörungen. Die neurologischen Ausfallserscheinungen sind massiv. Vorboten können vorhanden sein, aber auch ganz fehlen.

Eine solche Einteilung ist in vielen Fällen schwer zu treffen. So ist die subakute Verlaufsform nicht immer ganz deutlich von der Verlaufsform IV zu unterscheiden. Andererseits ist die Verlaufsform IV in einigen Fällen auf eine der vorausgehenden Verlaufsformen aufgepfropft, d.h. ein "Schlaganfall" beendet eine Entwicklung, die mit intermittierender oder progredienter Symptomatik begann.

In der vorliegenden Arbeit werden die einzelnen Verlaufsformen gesondert besprochen und die klinische Symptomatik nach motorischen und sensiblen Ausfällen, Augensymptomen (*), Hirnnervenläsionen (**) und Werkzeugfunktionsstörungen

* Unter Augensymptomen sind sowohl periphere und supranukleäre Störungen als auch Läsionen der Sehbahn zusammengefaßt.

** Hirnnervenstörungen sind in der vorliegenden Arbeit im Sinne der supranukleären Läsion zu verstehen.

sowie psychischen Alterationen aufgegliedert. Ferner wird auf Prodrome, Vor- und Begleiterkrankungen eingegangen sowie auf Laborergebnisse hingewiesen. Schließlich werden die Alters- und Geschlechtsverteilung dargestellt und die Seiten- und Höhenlokalisation der Verschlüsse erörtert. Auf die arteriographischen Befunde, die nicht Gegenstand dieser Arbeit sind, wird nicht näher eingegangen.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Wie bereits ausgeführt, liegen der Arbeit 59 Fälle von C.i.V. zugrunde, die in den Jahren von 1954 bis 1968 zur Beobachtung kamen. Alle Verschlüsse wurden angiographisch nachgewiesen, z.T. unter Bestätigung der Diagnose bei der Operation oder Sektion. Nur einer unserer Patienten zeigte das Vollbild des C.i.V. in Form von Amaurose auf der Verschußseite und kontralateraler Hemiparese und Hypästhesie; eine Hemianopsie bestand nicht. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß bei Patienten mit schweren Bewußtseinsstörungen ein vollständiger klinischer Status nicht immer erhoben werden kann. - Drei Patienten hatten keine neurologischen Herdzeichen. Zwischen komplettem Verschuß-Syndrom und klinisch stummer Carotis-Occlusion gab es alle Übergänge, die im einzelnen unter den entsprechenden Verlaufsformen angegeben werden.

I. Geschlechts- und Altersverteilung, Letalität

In unserem Krankengut überwog das männliche Geschlecht. 40 Männer standen 19 Frauen gegenüber. Das Alter schwankte zwischen 18 und 77 Jahren (Abb. 2). Bei den Männern überwog die Altersgruppe zwischen 61 - 70 Jahren, gefolgt von der

Gruppe der 51 - 60jährigen, während das Profil der Altersverteilung bei den Frauen ausgeglichener schien (Abb. 3).

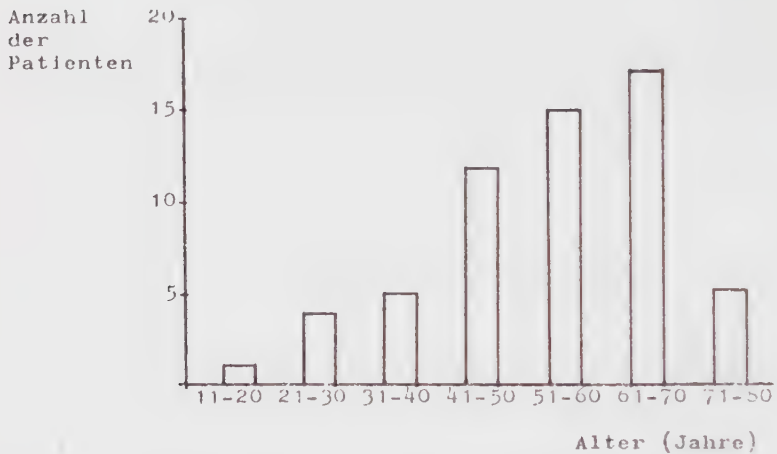


Abb. 2: Altersverteilung bei 59 Patienten mit C.i.V.

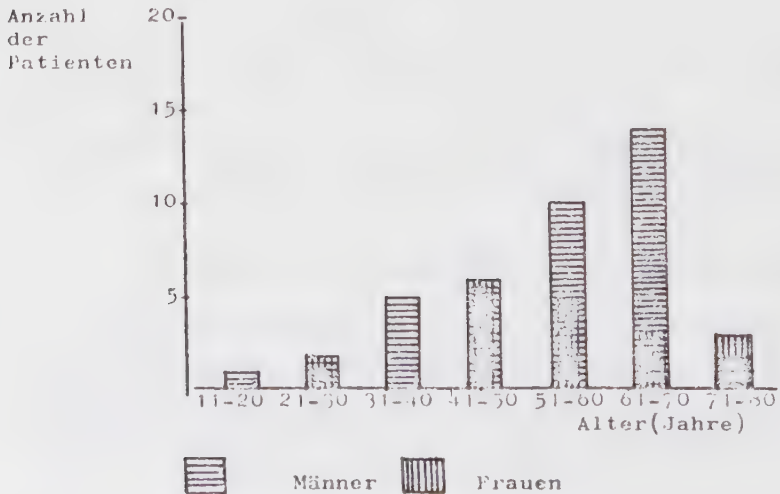


Abb. 3: Altersverteilung bei Männern und Frauen mit C.i.V.

Dagegen unterschied sich das Durchschnittsalter der Frauen von dem der Männer nicht wesentlich.

Von unseren 59 Patienten starben 21 noch in der Klinik oder kurze Zeit später in einem auswärtigen Krankenhaus. Das Durchschnittsalter der verstorbenen Männer lag bei 50,8 J. (nicht enthalten ein 34jähriger Patient ohne klinische Verschlusssymptomatik, der an einer rezidivierenden Subarachnoidalblutung starb), das der Frauen bei 63,4 J., also deutlich höher als bei den Männern. Bei Frauen und Männern verstarben aus der Altersgruppe der 61 - 70jährigen absolut und relativ die meisten Patienten (Abb. 4).

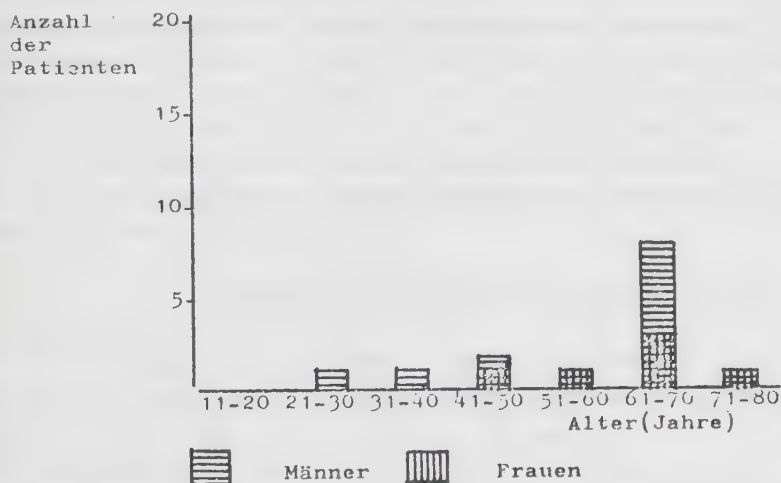


Abb. 4: Letalität bei Männern und Frauen in den verschiedenen Altersgruppen

Von besonderem Interesse ist auch die Tatsache, daß das Durchschnittsalter in der Verlaufsform IV, also bei den meist plötzlich auftretenden Insulten, deutlich niedriger lag als bei den übrigen Verlaufsformen. Die Zahl der Todesfälle lag bei dieser Verlaufsform bei weitem am höchsten (Tabelle 1).

Verlaufs- form	Anzahl	Alter (Mittel)	Männer	Frauen	Todes- fälle	Todesfälle in %
IIIa	14	57,5	10	4	5	35,71
IIIb	12	56,3	9	3	1	8,33
IV	29	52,0	18	11	14	48,27
insge- samt	55	53,8	37	18	20	36,36

Tabelle 1: Übersicht über Alter, Geschlecht und Letalität bei 55 Patienten der Verlaufsformen IIIa, IIIb und IV.

II. Seiten- und Höhenlokalisation der Verschlüsse

Die Verschlüsse waren 34mal links, 23mal rechts lokalisiert, zweimal fanden sich doppelseitige Verschlüsse (Tab. 2).

III. Diabetes, Hypertonus sowie sonstige Grund- und Begleiterkrankungen

An einem Diabetes mellitus litten 9 Patienten, bei 19 bestand ein Bluthochdruck. Herzerkrankungen wurden 13mal diagnostiziert. Bei 2 Patienten bestand eine Polyglobulie.

3 Patientinnen hatten einen carcinomatösen Prozeß, wobei in einem Fall ein Tonsillen-Carcinom als Ursache des C.i.V. angenommen werden kann. Ein Patient litt unter einem schweren Asthma bronchiale, bei einem weiteren war eine infektiöse Darmerkrankung aufgetreten.

IV. Laborbefunde

Charakteristische Besonderheiten zeigten sich hier nicht. Bei vielen Patienten war die Blutkörper-Senkungsgeschwindigkeit erhöht und die Leucozytenzahl vermehrt, wohl meist als Ausdruck eines Begleitinfektes. Bei einem Patienten war der Antistreptolysintiter deutlich erhöht. Auf die Fälle mit Polythaemia vera und Polyglobulie, sowie auf die beiden Fälle mit einer Luesinfektion in der Vorgeschichte wird noch hingewiesen werden. Bei 21 unserer Patienten wurde der Cholesteringehalt im Serum bestimmt. Bei 14 Patienten zeigte sich nur eine leichte Erhöhung des Wertes, 3mal lag der Wert über 300 mg%. Die Liquorbefunde waren durchweg ohne Besonderheiten; es zeigten sich lediglich öfter leichte Eiweißvermehrungen und leicht veränderte Kolloidkurven.

V. EEG-Befund

Bei 43 Patienten wurde ein Elektroenzephalogramm abgeleitet. 6 Patienten hatten ein altersentsprechendes EEG. Bei 15 Patienten wurden über die Hemisphäre der Verschußseite allgemeine EEG-Störungen gefunden, meist Verlangsamung. Von 15 Patienten hatten 12 außerdem diskrete Herdzeichen auf der Verschußseite. Ausgeprägte Delta-Herde, meist über den temporoparietalen Regionen der Verschußseite, standen bei 22 Patienten im Vordergrund. Das Ausmaß der EEG-Veränderungen korrelierte im allgemeinen mit dem klinischen Krankheitsbild.

VI. Befunde bei den einzelnen Verlaufsformen

1. Verlaufsform I

In unserem Krankengut waren 3 Patienten dieser Verlaufsform zuzuordnen.

Es handelte sich um 2 Männer und eine Frau. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 43 J.

In dem einen Fall wurde der Patient mit einer Subarachnoidalblutung in die Klinik eingeliefert. Es wurden die vier großen Hirnarterien angiographiert. Dabei fand sich keine Gefäßmalformation als Blutungsquelle; als Nebebefund zeigte sich ein Verschuß der rechten Carotis interna unmittelbar nach ihrem Abgang aus der Communis. Bei dem Patienten hatten nie Symptome bestanden, die auf diesen Verschuß hingewiesen hätten. Der Krankheitsverlauf bei einem weiteren Patienten soll hier als Beispiel für die Verlaufsform I dargestellt werden:

Fall 1:

E.S., 55 J., Krankenbl.-Nr. 709/III/68.

Bei diesem Patienten war seit 2 Jahren ein Hypertonus bekannt. 2 Jahre vor der Klinikaufnahme soll er erstmals starke Hinterkopfschmerzen gehabt haben, dabei kurzzeitig Flimmern vor den Augen. Gelegentlich sei auch nach dem Hinlegen kurzzeitig Ohrensausen aufgetreten. 14 Tage vor der Aufnahme habe er nachts starke rechtsseitige Stirnkopfschmerzen und ein Benommenheitsgefühl gehabt, dabei sei das rechte Auge stark gerötet gewesen. Diese Schmerzattacken hätten sich noch zweimal wiederholt, beim letzten Mal seien die Schmerzen von ständig steigender Intensität gewesen. Bei Aufregung, Fixieren oder Blick ins Helle seien die Schmerzen schneller aufgetreten. Außerdem habe er in letzter Zeit einen allgemeinen Leistungsabfall bemerkt, auch Libido und Potenz hätten nachgelassen.

Bei der Aufnahme war der Patient bewußtseinsklar und voll orientiert, seine Merkfähigkeit war jedoch deutlich herabgesetzt. Neurologisch zeigte sich ein Horner-Syndrom rechts, sonstige neurologische Störungen waren nicht nachweisbar. Der Blutdruck betrug 170/110. Internistisch waren bedeutende Störungen nicht feststellbar. Die Laborbefunde zeigten außer einer leichten Globulinvermehrung im Serum und einer Gesamteiweißvermehrung im Liquor keine Besonderheiten. Im EEG war ein sicherer pathologischer Befund nicht nachweisbar. Im rechtsseitigen Carotis-Angiogramm zeigte sich ein kompletter Verschluß der Interna an der Abgangsstelle aus der Communis. Anterior- und Mediasystem wurden von der Gegenseite mitversorgt.

2. Verlaufsform II

Diese Verlaufsform zeigte sich bei keinem unserer Patienten. Zur Zeit der Aufnahme in die Klinik waren vorhergegangene flüchtige neurologische Herdzeichen bereits manifestiert, oder es hatte sich ein Insult mit schweren neurologischen Störungen angeschlossen. Diese Patienten wurden zu den Verlaufsformen III a, III b und IV gezählt (Tabelle 2). Insgesamt waren es 10 Patienten, bei denen die Vorgeschichte auf flüchtige Herdsymptome hinwies. Das Fallbeispiel 2 schildert einen Krankheitsverlauf, bei dem zunächst flüchtige neurologische Symptome aufgetreten waren, sich aber später progredient eine Hemiparese manifestierte.

Fall 2:

M.G., 62 J., Krankenbl.-Nr. 761/IV/67.

Die Patientin wurde zwei Jahre zuvor wegen eines Ovarial-Carcinoms operiert und kurz vor der Aufnahme war eine Metastase im Oberbauch festgestellt worden. Außerdem bestanden ein Altersdiabetes und Hypertonus. Zur Vorgeschichte war bekannt, daß schon öfter vorübergehend Schwächegefühl und Sensibilitätsstörungen im rechten Arm bestanden hatten. Auch Sprachstörungen waren vorübergehend aufgetreten. So

habe sie vor etwa einem Jahr plötzlich die Augen verdreht, und die Sprache sei für ein paar Minuten weggeblieben. Am Folgetag habe sie einen schiefen Mund und Artikulationsstörungen gehabt. Im rechten Arm habe eine Schwäche bestanden, und sie habe über "Gesingel" in diesem Arm geklagt. Im Laufe einer Woche habe sich dieses Bild völlig zurückgebildet. Sechs Tage vor der Aufnahme habe sich erneut Kribbeln im rechten Arm eingestellt und Schwächegefühl. Im Laufe von zwei Tagen sei es zu einer völligen Lähmung des Armes gekommen. Drei Tage später habe sie auch nicht mehr auf dem Bein stehen können. Im Laufe dieses Tages habe sie die Sprache ganz verloren und sei dann benommen gewesen.

Bei der Aufnahme war die Patientin erheblich psychomotorisch verlangsamt. Die Datenorientierung war ungenügend. Es bestand eine leichte motorische Unruhe und Perseverations-tendenz. Sprachstörungen bestanden anfangs nicht. Es lag eine spastische Hemiparese mit facio-brachialer Betonung vor. Der RR betrug 220/120. Die BSG war erhöht auf 40/90. Im Blutbild zeigte sich eine leichte Leukozytose mit relativer Lymphopenie. Außerdem wurde ein Harnwegsinfekt festgestellt. Im Angiogramm war ein schwerer arteriosklerotischer Gefäßprozeß nachweisbar mit Verschuß der linken A. carotis interna nach dem Abgang der A. communicans posterior. Zwei Tage nach der Aufnahme verschlechterte sich der Zustand der Patientin. Es trat Fieber auf, außerdem eine komplette Aphasie. Neun Tage nach der Aufnahme verstarb die Patientin.

Verlaufsform	Anzahl
III a	4
III b	3
IV	3

Tabelle 2: Anzahl der Patienten mit Verlaufsformen IIIa, IIIb und IV, bei denen zunächst Verlaufsform II bestanden hatte.

3. Verlaufsform IIIa

Diese Verlaufsform zeigte sich bei 14 Patienten, davon waren 10 Männer und 4 Frauen. Der Verschluß war 7mal rechts und 7mal links lokalisiert. Das Durchschnittsalter betrug bei der Aufnahme 57,5 Jahre. Als Beispiel eines subakuten Verlaufes wird folgende Krankengeschichte geschildert:

Fall 3:

W. Sch., 56 J., Krankenbl.-Nr. 30/II/66.

Seit 10 Jahren sei eine Herzmuskelschwäche bekannt gewesen. In letzter Zeit sei eine Blutdruckerhöhung festgestellt worden. Auch habe sich ein Nachlassen von Energie und Potenz bemerkbar gemacht. Seit einigen Wochen habe er ziehende Schmerzen im Hinterkopf sowie in der linken Schulter und im linken Oberarm gehabt. Außerdem hätten seit ein paar Wochen Schlafstörungen bestanden. Fünf Tage vor der Aufnahme sei eine Schlaptheit im linken Bein aufgetreten. Beim Autofahren habe er die Kupplung nicht mehr richtig durchtreten können, zwei Tage später habe er nicht mehr laufen können, und am folgenden Tag sei morgens der linke Arm fast völlig gelähmt gewesen. Der Patient war bei der Aufnahme bewußtseinsklar und voll orientiert. Er war psychomotorisch deutlich verlangsamt, die Stimmung war moros-dysphorisch. Es bestand eine linksseitige Hemiparese, die im Arm proximal betont war. Hirnnerven- und Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Im EEG ergab sich kein Herdhinweis. Das Arteriogramm zeigte einen Verschluß der rechten A. carotis interna an ihrem Abgang aus der Communis. Das Mediagebiet stellte sich über Anastomosen der Ophthalmica dar.

a. Hirnnervenstörungen

Von den Hirnnerven war der N. facialis am häufigsten be-

troffen, nämlich in 9 Fällen. Der Hypoglossus war bei 5 Patienten, der Glossopharyngicus bei einem Patienten gelähmt. Andere Hirnnerven waren in dieser Verlaufsform nicht ausgefallen.

b. Augensymptome

Bei einem Patienten war auf der Seite des Verschlusses die Pupille weiter als auf der Gegenseite. Bei einem Patienten waren auf der Verschußseite die Lichtreaktion und konsensuelle Lichtreaktion schwächer als auf der Gegenseite. Zweimal bestand eine Hemianopsie zur Gegenseite.

c. Motorische Störungen

Motorische Störungen hatten alle Patienten mit dieser Verlaufsform. 10mal war eine Hemiparese ohne Bevorzugung einer Extremität nachweisbar, 3mal war die Parese armbetont und einmal war nur der Arm betroffen, und zwar distal betont.

d. Sensibilitätsstörungen

Einseitige, kontralaterale Sensibilitätsstörungen kamen bei 5 Patienten vor. Einer der Patienten hatte eine Hemihypästhesie, Bewegungsgefühl, Lage- und Vibrationsempfindung waren herabgesetzt. Bei einem anderen Patienten bestanden Hemihypästhesie und Hemianalgesie. Ein weiterer Patient hatte eine Hyperästhesie der Hand und Hypästhesie des Armes und des Beines. Einmal war die epikritische Sensibilität gestört, und schließlich bestand einmal neben einer Hypästhesie eine Störung der Stereognosie.

e. Sprachstörungen und andere Werkzeugfunktionsstörungen.

Von 7 Patienten mit einem Verschuß der linken Carotis hatten 4 Sprachstörungen (Tabelle 3). Eine totale Aphasie bestand bei einem Patienten, bei einem weiteren lag eine komplette motorische Aphasie vor. Vorwiegend motorisch war die Aphasie bei 2 Patienten, einer von ihnen hatte außerdem eine Paralexie, eine Agraphie und Paraphasien.

Verlaufsform	links	rechts	bds.	Sprachstörungen
III a	7	7		4
III b	7	4	1	4
IV	19	9	1	14
insgesamt	33	22	2	22

Tabelle 3: Links-Rechts-Verteilung der C.i.V. und Häufigkeit der Sprachstörungen in den verschiedenen Verlaufsformen.

f. Psychische Störungen

Psychische Störungen waren bei 7 Patienten nachweisbar, wobei eine allgemeine psychomotorische Verlangsamung 4mal vorkam. Im einzelnen waren nachweisbar:

- Patient 1. deutliche psychomotorische Verlangsamung mit Einschränkung der Kritik- und Merkfähigkeit,
Patient 2. geringe sensorische Einengung,
Patient 3. deutliche psychomotorische Verlangsamung und moros-dysphorische Stimmung,
Patient 4. Schwerbesinnlichkeit,
Patient 5. deutliche Verlangsamung mit Einschränkung von Konzentration und Merkfähigkeit,
Patient 6. Benommenheit,
Patient 7. erhebliche psychomotorische Verlangsamung mit leichter motorischer Unruhe, ungenügender Datenorientierung.

g. Verläufe

Die Ausbildung des neurologischen Bildes ging bei diesen Patienten meist innerhalb von einem bis sechs Tagen vorstatten. 4 Patienten dieser Verlaufsform hatten jedoch vorher vorübergehend Herdzeichen, die Stunden bis Wochen vorher aufgetreten waren. Bei 9 Patienten änderte sich der Zustand während des stationären Aufenthaltes nicht wesentlich. Ein Patient wurde neun Monate später erneut eingewiesen, nachdem drei generalisierte Krampfanfälle aufgetreten waren. 5 Patienten dieser Gruppe starben. Das Durchschnittsalter der verstorbenen Patienten betrug 64,6 J.

h. Angiographiebefunde

Der Verschluß lag 11mal in der Nähe der Carotisgabel, einmal nach dem Abgang der Ophthalmica, einmal nach Abgang der Communicans posterior, einmal im Kanalabschnitt.

i. Prodrome

Prodrome gingen bei 10 der 14 Patienten dem ersten Auftreten der Herdsymptome bis zu einem Jahr voraus. Am häufigsten wurden Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Konzentrationsschwäche, Leistungsnachlaß und Nachlassen der Potenz beschrieben.

k. Vorerkrankungen und Begleiterkrankungen

Diabetes oder Hypertonus waren bei jeweils 2 Patienten bekannt. In einem Fall bestanden Diabetes und Hypertonus. Eine Herzschiidigung konnte bei 6 Patienten angenommen werden, bei 2 von ihnen wurde die Schiidiigung gesichert, bei den 4 anderen war entweder ein systolisches Geriusch festgestellt worden, oder es ging aus der Anamnese ein Herzinfarkt hervor. Ein hochfieberhafter, akuter Darminfekt ging in einem Fall dem Auftreten ischiimischer Herdzeichen unmittelbar voraus. Eine Patientin mit Diabetes und Hypertonus war auußerdem 2 Jahre zuvor wegen eines Ovarial-Carcinoms operiert worden und kurze Zeit vor der Aufnahme war eine Metastase im Oberbauch festgestellt worden.

In 4 Fiiillen wurden Harnwegsinfekte festgestellt. Wie lange diese Infekte vor der Klinikaufnahme bestanden hatten, konnte nicht festgestellt werden. Bei einem Patienten trat wiihrend des stationiiren Aufenthaltes eine Pneumonie auf. Bei einem anderen kam es zu einer Beschleunigung der BSG auf 69/97, deren Ursache nicht festgestellt werden konnte.

4. Verlaufsform III b

Einen chronisch progredienten Verlauf nahm die Krankheit

bei 12 Patienten, davon waren 9 Männer und 3 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 56,3 Jahre. Der Verschluß war 7mal links, 4mal rechts und einmal beiderseits lokalisiert (Tabelle 3). Bei der letzten Patientin wurde fünf Jahre nach dem Verschluß der rechten Interna ein Verschluß der linken Communis gefunden.

Als Beispiel für diese Verlaufsform:

Fall 4:

L.S., 66 J., Krankenbl-Nr. 329/III/66.

Seit etwa sieben Monaten wurde eine langsam zunehmende Schwäche der re. Hand, des re. Armes und einige Wochen später auch des re. Beines festgestellt. Seit drei Monaten sei das Sprechen erschwert gewesen, er habe Worte falsch ausgesprochen oder habe sie nicht finden können. Er habe deshalb seit etwa vier Wochen im Krankenhaus gelegen und sei mit Infusionen behandelt worden. Seither hätten sich alle Erscheinungen gebessert. Die Lähmung im Arm sei noch stärker gewesen als im Bein.

Bei der Aufnahme war der Patient bewußtseinsklar, voll orientiert, psychomotorisch nur gering verlangsamt. Es bestanden Wortfindungsstörungen und Paraphasien. Die grobe Kraft der rechten Extremitäten war herabgesetzt, der Tonus des re. Armes spastisch, es bestand ein Tremor der re. Hand, das re. Bein wurde beim Gehen gering nachgezogen. Der FNV war rechts unsicher, der KHV gelang einwandfrei. Beim Romberg bestand eine nach rechts betonte Fallneigung. Der Augenhintergrund zeigte eine ausgesprochene Sklerose der Gefäße der Netz- und Aderhaut mit sklerotischer Maculadegeneration.

Klinisch internistisch imponierte lediglich ein Lungenemphysem. Der RR betrug 150/90.

Im EEG zeigte sich links, besonders temporal, eine Grundrhythmusverlangsamung mit eingestreuten Delta-Gruppen. Die linksseitige Carotis-Angiographie zeigte einen kompletten Verschuß der Interna direkt an der Teilungsstelle der Communis. Der distale Siphonschenkel und einige Mediagefäße wurden über die Ophthalmica gefüllt.

a. Hirnnervenstörungen

Auch in dieser Verlaufsform überwogen Ausfälle im Gebiet des Facialis. Bei mehr als der Hälfte der Fälle zeigten sich Störungen an diesen Nerven, während andere nur gelegentlich betroffen waren. Die Häufigkeit geht aus Tabelle 4 hervor.

Hirnnerv	III a	III b	IV	insgesamt
V	0	1	3	4
VII	9	7	26	42
IX	1	1	2	4
XI	0	2	1	3
XII	5	3	9	17

Tabelle 4: Häufigkeit der Hirnnervenstörungen in den verschiedenen Verlaufsformen.

b. Augensymptome

Ein fragliches Adiesyndrom bzw. eine nicht sichere Lichtreaktion auf der Gegenseite des Verschlusses wurde bei einem Patienten festgestellt, also ein Befund, der mit der Verschlußkrankheit nicht in Zusammenhang steht. Eine geringe paradoxe Lichtreaktion auf der Gegenseite des Verschlusses wurde bei einem weiteren Patienten gefunden. Bei einem anderen war die Pupille der Verschlußseite enger als die der anderen Seite (inkompletter Horner?). Nystagmus beim Blick nach der Gegenseite - kein sog. blickparetischer Nystagmus - wurde bei einem Patienten dieser Verlaufsform gefunden. Nur bei einem Patienten wurde eine homonyme Hemianopsie nach der Gegenseite des Verschlusses festgestellt.

c. Motorische Störungen

In dieser Verlaufsform waren motorische Störungen nicht immer stärker ausgeprägt. Das Bild wechselte von einer Symptomatik ohne motorische Störungen bis zur Hemiparese. Bei einem Patienten bestand bei der ersten Aufnahme lediglich eine Steigerung der linksseitigen Muskeleigenreflexe bei abgeschwächten Bauchhautreflexen, die Motorik war intakt. Eine Patientin hatte bei einem rechtsseitigen Interna - Verschluß keine motorischen Ausfälle. Fünf Jahre später, als außerdem ein linksseitiger Communis-Verschluß nachweisbar war, bestand eine komplette Hemiparese rechts und eine inkomplette Parese links. Bei einem Patienten war die grobe Kraft des re. Armes herabgesetzt mit Pronationstendenz und Störung der Feinmotorik der Hand. Bei 2 Patienten zeigte sich die Hemiparese nur in Absinktendenz der Extremitäten. Bei einem Patienten bestand ganz vorwiegend eine Parese der Hand, die Fallhandstellung zeigte, sonst war die Kraft an Arm und Bein herabgesetzt, ohne daß Paresen nach-

weisbar waren. Ausgeprägte schlaffe Hemiparesen bestanden bei 2 Patienten. Eine Übersicht über die Störung der Motorik gibt Tabelle 5.

	III a	III b	IV	insgesamt
gleichmäßige Hemiparese	10	6	23	39
armbetonte "	3	1	5	9
beinbetonte "	0	1	1	2
Arm Monoparese	1	1	0	2
keine Parese	0	3	0	3

Tabelle 5: Störungen der Motorik bei 55 Pat. mit C.i.V. der Verlaufsformen IIIa, IIIb und IV.

d. Sensibilitätsstörungen

Sensibilitätsstörungen waren in dieser Gruppe verhältnismäßig häufig, aber sehr unterschiedlich ausgeprägt. 3 Patienten hatten eine kontralaterale Hemihypästhesie. Bei 3 anderen waren nur Arm oder Finger betroffen, bei einem nur die Vibrationsempfindung des kontralateralen Beines herabgesetzt.

e. Sprachstörungen und andere Werkzeugfunktionsstörungen

Von den 7 Patienten mit linksseitigen Verschlüssen hatten 4 Sprachstörungen (Tabelle 3).

Einmal bestanden Paraphasien und Wortfindungsstörungen im

Sinne einer amnestischen Aphasie, einmal war eine komplette sensorische Aphasie nachweisbar. Bei einem weiteren Patienten zeigte sich eine komplette sensorische mit einer inkompletten motorischen Aphasie. Bei einem Patienten schließlich bestand eine kombinierte Aphasie. Sonstige Werkzeugfunktionsstörungen wurden bei einem Patienten vermerkt.

f. Psychische Störungen

Psychische Störungen waren ebenfalls sehr verschieden ausgeprägt. Sie waren bei 6 Patienten nachweisbar. Im einzelnen kamen folgende Störungen vor:

1. hochgradige Einengung,
2. Affektlabilität,
3. geringe psychomotorische Verlangsamung,
4. Auffassung verlangsamt, Merkfähigkeit für Zahlen herabgesetzt,
5. inadäquate Heiterkeit,
6. völlig mangelnde Krankheitseinsicht (bei rechtsseitigem Verschuß), gesteigerte Stimmung, gelegentlich witzelnd und distanzlos.

g. Verläufe

Vom Auftreten der ersten Herdsymptome bis zur Klinikeinweisung waren bei 7 Patienten dieser Gruppe im Durchschnitt zwei Monate vergangen. Bei den übrigen Patienten lagen die ersten Erscheinungen sechs bis sieben Monate, ein Jahr und in 2 Fällen zwei Jahre zurück.

Bei 3 Patienten dieser Gruppe bestand nach der Vorgeschichte zunächst über längere Zeit ein Verlauf mit flüchtigen Herderscheinungen. So berichtete ein Patient, daß

zunächst flüchtige, nach Stunden sich zurückbildende Empfindungsstörungen (der Gegenseite) bestanden hätten, dann sei vorübergehend Augenflimmern sowie eine sich immer wieder zurückbildende Schwäche des linken Armes aufgetreten. Eine Patientin gab an, daß sie seit zwei Jahren regelmäßig drei Tage vor der Periodenblutung ein Taubheitsgefühl im linken Mundwinkel gespürt habe, das mit Abklingen der Periode wieder verschwunden sei. Ein anderer Patient hatte vor der Aufnahme dreimal eine Halbseitenschwäche mit Sprachstörungen, die jedesmal innerhalb von Stunden zurückgingen.

Aus dieser Gruppe starb ein Patient. Bei ihm hatte zur Zeit der Aufnahme ein über Monate progredienter Verlauf bestanden. Noch während der Aufnahmeuntersuchung kam es zu einer kompletten Hemiparese mit fast kompletter Aphasie, während er zuvor noch in der Lage war, Angaben zur Vorgeschichte zu machen.

Bei der Patientin, die fünf Jahre nach einem einseitigen Interna-Verschluß noch einen Verschluß der Communis der Gegenseite bekam, war nach der ersten Aufnahme eine deutliche Besserung eingetreten, nach dem zweiten Ereignis kam die Patientin in tief bewußtlosem Zustand in die Klinik. Sie wurde mit infauster Prognose in ein auswärtiges Krankenhaus verlegt.

Bei 2 Patienten war ein deutlicher Rückgang der Symptome zu verzeichnen, bei einem eine leichte Besserung feststellbar. Bei den anderen Patienten dieser Verlaufsform zeigte sich während der Beobachtungszeit keine wesentliche Änderung des Zustandes.

h. Prodrome

Allgemeine Veränderungen wie Leistungsabfall, Gedächtnisschwäche, Abgeschlagenheit usw. gingen bei 3 Patienten dieser Verlaufsform den Herderscheinungen längere Zeit voraus.

i. Angiographiebefunde

Bei 10 der 12 Fälle lag der Verschuß an der Teilungsstelle der Communis. Bei den beiden anderen Patienten waren nähere Angaben der Krankengeschichte nicht zu entnehmen.

k. Vor- und Begleiterkrankungen

Bei einem dieser Patienten war ein Hochdruck bekannt. Bei 3 Patienten wurden erhöhte Blutdruckwerte in der Klinik gemessen. Bei einem Patienten, bei dem in der Klinik Werte von 165/95 gemessen wurden, hatten vorher hypotone Werte bestanden. Diabetes mellitus hatte ein Patient, er war aber in letzter Zeit wegen normaler Blutzuckerwerte nicht mehr medikamentös behandelt worden. Systolische Herzgeräusche wurden bei 3 Patienten festgestellt. Eine Patientin (54 J.) hatte eine Polycythämia vera. Eine 46jährige Patientin hatte 16 Jahre vor der Aufnahme eine Lues durchgemacht. Die luesspezifischen Reaktionen im Serum waren positiv, im Liquor negativ. Ein 60jähriger Patient, der der Klinik seit 16 Jahren bekannt war, hatte positive Luesreaktionen im Serum und im Liquor. Bei einem Patienten schließlich, der sich elf Jahre vor der Aufnahme Erfrierungen der Zehen zugezogen hatte, wurde zwischen der ersten und der zweiten Aufnahme (Kontrolluntersuchung) die Amputation eines Beines vorgenommen. Ein Harnwegsinfekt trat einmal auf.

5. Verlaufsform IV

Zu dieser Verlaufsform gehörten 29 Patienten, davon 18 Männer und 11 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 52,0 Jahre. Der Verschuß war 19mal links, 9mal rechts und einmal beiderseits lokalisiert (Tabelle 3).

Durchaus nicht bei allen Patienten dieser Verlaufsform war der Insult erstmalig und ohne Vorboten aufgetreten. Aber bei allen Patienten trat das Ereignis, das die Symptomatik zur Zeit der Klinikaufnahme bestimmte, schlagartig auf.

Fall 5:

W.B., 68 J., Krankenbl.-Nr. 190/III/66.

Bei dem Patienten war seit längerer Zeit ein Hypertonus bekannt, außerdem bestand ein Diabetes mellitus. Drei Tage vor der Aufnahme habe sich der Patient nicht wohl gefühlt, zwei Tage später aber noch eine ausgedehnte Wanderung unternommen. Am Aufnahmetag morgens gegen zwei Uhr hörten Mitbewohner einen dumpfen Fall und fanden den Patienten auf der Erde liegend. Er sei linksseitig gelähmt und ansprechbar gewesen.

Bei der Aufnahme befand sich der Patient in reduziertem KZ, RR 160/100, Puls regelmäßig. In Mundhöhle und Nase fand sich verkrustetes Blut, klinisch internistisch sonst o.B.

Herr B. war voll orientiert, sensorisch eingeschränkt, psychomotorisch unruhig. Es bestand ein leichtes Brillenhämatom. Die Pupillen waren mittelweit, rund mit prompter LR und konsensueller LR. Im Augenhintergrund fanden sich außer altersentsprechenden Gefäßveränderungen keine Besonderheiten.

Links bestanden eine Abduzensschwäche und eine zentrale Facialisparesie. Die übrigen Hirnnerven waren intakt. Die grobe Kraft der linken Extremitäten war herabgesetzt, der Tonus gesteigert, am Bein mehr als am Arm. Die physiologischen Reflexe der oberen Extremitäten waren seitengleich auslösbar. Die Muskeleigenreflexe des linken Beines waren gesteigert. Pyramidenbahnzeichen fanden sich nicht. Sensibilitätsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Bei der rechtsseitigen Carotis-Angiographie zeigte sich ein Verschuß der A. carotis communis. Bei der linksseitigen Carotis-Angiographie fanden sich Zeichen eines schweren Gefäßprozesses, das rechtsseitige Anterior-System wurde gut, das Media-System schwach mitgefüllt.

Es bestand ein Harnwegsinfekt mit BSG 11/23, 12900 Leukozyten, Kreatinin 2,95 mg% (bei Kontrolle 1,3), Harnstoff 39,9 mg%. Im Urin fanden sich massenhaft Erythrozyten, viele Leukozyten, Eiweiß 0,75 %o nach Esbach. Der Nüchternblutzucker war auf 194 mg% erhöht, der Cholesterinwert

war leicht auf 276 mg% erhöht. Der Liquor war klar, farblos, Gesamteiweiß 37 mg% bei normalem EQ und normaler Zellzahl. Die übrigen Laborbefunde lagen im Normbereich. Am zweiten und vierten Tag nach der Aufnahme war ein leichter Rückgang der sensorischen Einengung zu verzeichnen. In den folgenden Tagen verschlechterte sich jedoch der AZ, die Körpertemperatur stieg an. Am achten Tag war der Patient nicht mehr ansprechbar. Am zehnten Tag verstarb er unter den Zeichen des zentralen Kreislauf- und Atemversagens.

a. Hirnnervenstörungen

Fast bei allen Patienten war der N. facialis betroffen. Häufig waren auch Hypoglossusstörungen. Der Trigeminus war 3mal, andere Hirnnerven waren nur gelegentlich befallen. Die Verteilung im einzelnen ist der Tabelle 4 zu entnehmen.

b. Augensymptome

Augensymptome waren bei 15 Patienten dieser Gruppe nachweisbar.

5mal bestand eine Déviation conjuguée zur Herdseite. Eine Blicklähmung zur Gegenseite war in 4 Fällen nachweisbar. Bei einem Patienten bestand eine Amaurose auf der Seite des Verschlusses. Einmal war die Lichtreaktion auf der Seite des Verschlusses nicht nachweisbar, einmal war sie abgeschwächt mit gleichzeitig aufgehobener Konvergenzreaktion. Eine homonyme Hemianopsie war bei 2 Patienten nachweisbar. Ein Nystagmus (Blickrichtungsnystagmus beim Blick nach der Gegenseite, Spontannystagmus) trat bei 4 Patienten auf (Tabelle 6).

Amaurosis fugax	1
Homonyme Hemianopsie	5
Pupillendifferenzen	3
Déviatiön conjugée	5
Blicklähmung zur Gegenseite	4

Tabelle 6: Augensymptome bei 59 Patienten mit C.i.V.

c. Motorische Störungen

Alle Patienten hatten eine Hemiparese, die oft komplett und oft bei der Klinikaufnahme noch schlaff war. Bei 5 Patienten war die Hemiparese als armbetont oder vorwiegend brachiocephal bezeichnet, bei einem als beinbetont (Tabelle 5).

d. Sensibilitätsstörungen

Sensibilitätsstörungen waren bei 9 Patienten nachweisbar, in 2 Fällen in Form einer Hemihypästhesie für alle Qualitäten. Einmal wurde eine Hemihypästhesie mit Heminalgesie gefunden, einmal nur eine Hemihypästhesie mit Ausschluß des Kopfbereiches. Weiter wurden je einmal gefunden: Hemihypalgesie, Kribbelparästhesien der Hand, halbseitige Herabsetzung des Bewegungsgefühls und der Vibrationsempfindung.

e. Sprachstörungen und andere Werkzeugfunktionsstörungen

Sprachstörungen waren bei allen Patienten dieser Verlaufsform mit einem linksseitigen Verschuß vorhanden, soweit sie wegen der Bewußtseinslage überhaupt nachgewiesen werden konnten. Bei 5 Patienten war eine solche Prüfung nicht möglich. Das Ausmaß der aphasischen Störungen schwankte von kompletter Aphasie bis zur motorischen Restaphasie (Tabelle 3). Andere Werkzeugfunktionsstörungen fanden sich bei 4 Patienten.

f. Psychische Veränderungen

Bei dieser Verlaufsform kamen schwere Störungen des Bewußtseins vor. Bei den Patienten mit erhaltenem Bewußtsein lag in allen Fällen ein Psychosyndrom vor, das mehr oder weniger stark ausgeprägt war.

5 Patienten waren bei der Aufnahme komatös, 2 von ihnen mit periodischer Atmung, 3 Patienten waren somnolent. Bei den übrigen Patienten zeigten sich verschiedene psychische Störungen, von Affektinkontinenz über psychomotorische Unruhe bis zu starker sensorischer Einengung.

g. Verlauf

14 Patienten mit dieser Verlaufsform starben. Ihr Durchschnittsalter lag bei 58,2 Jahren und war damit deutlich höher als das der Überlebenden.

Bei den überlebenden Patienten dieser Verlaufsform war der Zustand in 4 Fällen gleichbleibend, in 5 Fällen war eine leichte Besserung zu verzeichnen, und 2mal war der Zustand bei der Entlassung deutlich gebessert. Von den 4 Patienten, die ambulant untersucht wurden, wurde der weitere Verlauf nicht bekannt.

h. Prodrome

Bei 3 Patienten dieser Verlaufsform hatte zunächst ein intermittierend- remittierender Krankheitsverlauf bestanden, bei einem anderen war die Krankheit zunächst chronisch verlaufen. Bei den meisten Patienten war das Ereignis plötzlich aufgetreten, ohne daß Vorboten vorausgegangen waren. Von einigen Patienten war jedoch zu erfahren, daß vorher eine Beeinträchtigung des Befindens bestanden habe mit Kopfschmerzen und Schwindel. Die Dauer der Prodrome war sehr verschieden und schwankte von einigen Tagen bis zu zwei Jahren.

i. Vor- und Begleiterkrankungen

Einen Diabetes hatten 2 Patienten. Bei 2 Patienten war ein Hypertonus bekannt, bei weiteren 2 Hypertonus und Diabetes. In der Klinik wurden bei 7 weiteren Patienten erhöhte Blutdruckwerte festgestellt. Ein Mitralvitium hatten 3 Patienten, eine Patientin hatte eine schwere Herzinsuffizienz bei Vitium cordis. Bei einem Patienten ging aus der Vorgeschichte ein Herzinfarkt hervor. Bei einer jungen Frau war es im Verlauf eines Morbus Bang zu einer Embolie gekommen. Ein 18jähriger Patient erlitt den Insult in der Rekonvaleszenz nach einer schweren Pneumonie. Bei einer Patientin war der Verschuß nach Teilresektion eines ausgedehnten Tonsillen-Carcinoms aufgetreten, bei einer anderen Patientin nach einer Fehlgeburt. Bei einer weiteren Patientin war ein Collum-Carcinom nachgewiesen. Einmal schließlich lag eine Polyglobulie ungeklärter Natur vor.

Bei 5 Patienten war ein Harnwegsinfekt nachweisbar, bei 3 Patienten eine Bronchopneumonie bzw. eine eitrige Tracheobronchitis. Einmal war eine Mesenterialarterienembolie hinzugekommen.

k. Angiographiebefunde

20mal wurde der Verschuß an der Carotiszabel nachgewiesen, 4mal lag er im Siphonbereich, 2mal wurde er nach Abgang von A. communicans posterior und A. choreidea anterior gefunden. Bei einem Patienten wurde der Verschuß nach Abgang der A. ophthalmica beschrieben, bei einem Fall schließlich war die A. carotis communis verschlossen.

DISKUSSION

I. Klinische Symptomatik

a. Hirnnervenstörungen

In unserem Krankengut war der N. facialis am häufigsten betroffen. Eine zentrale Facialisparesie war bei 73,6 % unserer Patienten nachweisbar. Mit 29,8 % war der Hypoglossus beteiligt. Bei allen Patienten mit Hirnnervenschädigungen waren auch motorische Störungen im Bereich der Extremitäten nachweisbar. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der Literatur.

b. Augensymptome

Die Häufigkeit der verschiedenen Augensymptome im oben beschriebenen Sinne bei unseren 59 Patienten ist in Tabelle 6 dargestellt. Bei 4 Fällen von SHAPIRO (41) standen Sehstörungen am Anfang der Entwicklung des Krankheitsbildes. Dabei handelte es sich in einem Fall um eine Amaurosis fugax, in einem anderen Fall waren "attacks of blindness" aufgetreten, wobei es sich ebenfalls um eine flüchtige Amaurose gehandelt haben dürfte. In einem anderen Fall bestanden "Schleiersehen" und Sehverminderung. Bei zwei von SHAPIROS Patienten war von einer primären Opticusatrophie die Rede, dabei wurden in einem Fall sehr dünne Retinaarteriolen beobachtet. SINDERMAN (42) berichtet in seiner Zusammenstellung von 107 Patienten, daß selten eine Amaurosis fugax vorkam. Nach BRECHT (7) klagt ein Viertel der Kranken über eine flüchtige Amaurose. Das ist nach den übrigen Mitteilungen der Literatur und nach unseren eigenen Beobachtungen ein ungewöhnlich hoher Prozentsatz. 8 von 27

Patienten von FOGELHOLM (16) hatten Gesichtsfeldausfälle. Eine Hemianopsie besteht nach RICHTER und KAESER (36) meist nur vorübergehend. Dieselben Autoren finden auch nur gelegentlich eine homolaterale Miosis mit träger Pupillenreaktion. Es handelt sich hierbei unseres Erachtens um ein inkomplettes peripheres Horner-Syndrom. Die Häufigkeit der verschiedenen Symptome unterscheidet sich bei unseren Patienten von vielen Mitteilungen der Literatur nicht unwesentlich. Ipsilaterale Sehstörungen, "Schleiersehen" oder "Vorhangsymptom" sollen als Folge des herabgesetzten Retinalarteriendruckes typisch sein, während dauernde Erblindung bei einseitigem Verschuß selten sei. Eine Amaurosis fugax ist Folge einer transitorischen Ischämie im Strombahngebiet der A. ophthalmica. Nur einer unserer Patienten klagte über Sehstörungen. Bei ihm war eine Amaurosis fugax aufgetreten, weshalb er zunächst einen Ophthalmologen aufsuchte. Dieser konnte während der Untersuchung die flüchtige Erblindung beobachten und die entsprechende Ischämie am Augenhintergrund objektivieren. Der Patient wurde zunächst in eine Augenklinik eingewiesen; dort trat dann der cerebrale ischämische Insult auf. Bei 5 Patienten mit einseitigem C.i.V. war eine homonyme Hemianopsie zur Gegenseite festzustellen. Geringe Pupillendifferenzen ergaben sich bei 3 Patienten, wobei 2mal die Pupille auf der Verschußseite weiter war. Bei einem Patienten, der vorn bereits angeführt ist, lag ein Horner-Syndrom vor. Ohne Zweifel handelt es sich hierbei um eine lokale Läsion der Sympaticusfasern in Höhe des Carotis-Verschußprozesses im Rahmen der perivasalen Gewebsveränderungen, selbstverständlich nicht um ein Carotis-Ischämiesymptom. In der Verlaufsform IV schließlich wurde in 5 Fällen eine Deviation conjugée zur Herdseite gefunden und in 4 Fällen eine Blicklähmung zur Gegenseite nachgewiesen. Unter diesen Augensymptomen sind nur die Amaurosis fugax und die persistierende Amaurose auf der Herdseite im Zusam-

menhang mit anderen neurologischen - kontralateralen - Störungen für einen C.i.V. pathognomonisch. Alle anderen Augensymptome, einschließlich der cerebralen Herdzeichen wie homonyme Hemianopsie sowie corticale Blicklähmungen und *Déviation conjuguée*, sind für einen C.i.V. nicht pathognomonisch; denn sie können auch vorkommen im Rahmen von Ischämien im Strombahngebiet der A. cerebri media oder der A. cerebri posterior, ebenso selbstverständlich bei Herdprozessen anderer Natur. Desgleichen kann eine homonyme Hemianopsie bei Ischämie der A. choroidea anterior auftreten.

c. Motorische Störungen

Nach den Mitteilungen der Literatur stehen beim C.i.V. motorische und sensible Störungen der kontralateralen Seite im Vordergrund der Symptomatik (7). Bei unseren Patienten waren die Störungen ausnahmslos auf der Gegenseite des Verschlusses nachweisbar. Es wird aber auch über Fälle berichtet, bei denen Lähmungserscheinungen auf der Seite des Verschlusses auftraten (41), (35), (11). Die Durchsicht der Fallberichte wirft allerdings hinsichtlich der von den Autoren gegebenen Interpretationen Probleme auf; diese bedürfen jedoch im Rahmen der vorliegenden Arbeit keiner weiteren Diskussion, da bei den Patienten unserer Untersuchungsreihe die Halbseitenstörungen, wie zu erwarten, ausnahmslos auf der Gegenseite bestanden. Motorische Ausfälle zeigten 54 unserer Patienten, davon 50 eine Hemiparese, die 9mal armbetont, 2mal beinbetont war. Eine Monoparese des kontralateralen Armes war in 2 Fällen nachweisbar. Bei 5 unserer Patienten war keine Parese festzustellen. Darunter sind die Patienten der Verlaufsform I, bei denen keine durch den C.i.V. bedingten neurologische Ausfälle nachweisbar waren. Bei den übrigen 2 Patienten war der Hinweis auf eine Halbseitensymptomatik nur aus der Anamnese zu erbringen und durch einseitig gesteigerte Eigenreflexe zu objektivieren.

Besonders in der Verlaufsform mit chronisch progredientem Krankheitsbild waren die motorischen Ausfälle nur mehr oder weniger stark ausgeprägt und bestanden manchmal nur in Absinktendenz der betroffenen Extremitäten und Abschwächung der groben Kraft bei entsprechender Reflexdifferenz.

d. Sensibilitätsstörungen

Kontralaterale Sensibilitätsstörungen beim C.i.V. sind häufig und zwar sehr verschieden ausgeprägt. Subjektiv stehen sie an Bedeutung hinter den motorischen Störungen zurück. Unter den von SHAPIRO (41) mitgeteilten Fällen war nur ein Patient, bei dem die Erkrankung mit Sensibilitätsstörungen begann. Bei allen anderen kamen Sensibilitätsstörungen erst im weiteren Verlauf zur Beobachtung. Auch bei unseren Patienten war das Bild der Sensibilitätsstörungen wechselnd. Sie konnten die gesamte Seite betreffen und für alle Qualitäten gelten, aber auch distal und armbetont vorkommen.

e. Sprachstörungen und andere Werkzeugfunktionsstörungen

Das Bild der Aphasien und der anderen Werkzeugfunktionsstörungen bei C.i.V. auf der Seite der domonierenden Hemisphäre - in unserem Krankengut ausschließlich die linke - war sehr variabel. Ziemlich häufig wurde jedoch eine motorische Aphasie gefunden, wobei das Ausmaß der sensorischen Aphasie in stärkerem Maße wechselte. Dies steht auch in Übereinstimmung mit den Mitteilungen von RICHTER und KAESER (36).

34 unserer Patienten hatten einen linksseitigen Verschluß, 2 einen beidseitigen. Bei 7 Patienten mit Linksverschluß und bei einem mit doppelseitigem C.i.V. bestanden keine Sprachstörungen, was für eine gute Kollateralkreislaufsituation spricht. Bei 5 weiteren, alle der Verlaufsform IV zugehörig, war eine Prüfung wegen der Schwere des Krankheits-

bildes nicht möglich. Ausmaß und Charakter der Aphasien waren auch bei unseren Patienten sehr unterschiedlich ausgeprägt. Wir sahen komplette Aphasien, komplette motorische und komplette sensorische Aphasien und Mischtypen. Aphasische Störungen ohne motorische Ausfälle beobachteten wir ebensowenig wie SHAPIRO (41). Auf andere Werkzeugfunktionsstörungen, die in den durchgesehenen Krankenblättern nur mehr oder weniger vollständig aufgeführt waren, kann hier nicht eingegangen werden.

f. Psychische Störungen

Sehr häufig, besonders bei linksseitigen Verschlüssen, ist ein hirnorganisch begründbares Psychosyndrom zu beobachten. Mehr oder weniger starke Antriebsstörungen, Interessenlosigkeit, Affektinkontinenz und Demenz kommen vor (36).

Auf die Bedeutung psychischer Störungen als Prodrome später auftretender Insulte weist JACOB (26) hin. Vorboten der Erkrankung können sich in einer Vielzahl voneinander abgrenzbarer Psychosyndrome äußern.

Psychische Störungen kamen bei den meisten unserer Patienten vor. Bei den klinisch leichter verlaufenden Fällen traten diese Störungen als Einschränkung der Kritik- und Merkfähigkeit, psychomotorische Verlangsamung und Konzentrationschwäche auf. Aus der Vorgeschichte ließ sich bei vielen Patienten ein den neurologischen Symptomen Wochen bis Monate vorausgehendes Nachlassen von Leistung, Energie, Konzentrationsvermögen, Libido und Potenz eruieren. Auch bei Patienten mit nur diskreten motorischen Störungen waren psychische Alterationen oft sehr ausgeprägt. Inwieweit diese psychischen Störungen, die der Verschlusssymptomatik mehr oder weniger lange Zeit vorausgehen oder sie begleiten, Zeichen der Ischämie im Versorgungsgebiet der verschlossenen Carotis oder Ausdruck einer allgemeinen Hirnarteriosklerose sind, läßt sich in der Regel nicht entscheiden.

g. Verläufe

In der Literatur sind Zahlenangaben über die verschiedenen Verlaufsformen spärlich, zumal in Bezug auf größere Kollektive, die unter gleichartigen Bedingungen untersucht wurden. Unter 77 Fällen von FOGELHOLM (16) waren 7 mit normalem neurologischen Status, die also der Verlaufsform I zuzurechnen wären. SHAPIRO (41) sah bei 17 Patienten 10 mit intermittierendem Verlauf, bei 2 seiner Patienten schloß sich innerhalb 24 Stunden eine Hemiplegie an (Verlaufsform IIIa). Die Krankheitsentwicklung bei 5 seiner Patienten war der Verlaufsform IV zuzuordnen. SINDERMANN (44) berichtet über 160 Fälle von 44 Autoren. Davon gehören 62 der Verlaufsform II an, 16 der Verlaufsform III und 82 der Verlaufsform IV.

Es fällt auf, daß bei unseren Patienten die Verlaufsform I nur 3mal, die Verlaufsform II überhaupt nicht vorkam. Zur Zeit der Einweisung in die Klinik war bei unseren Patienten die Verlaufsform II bereits in Verlaufsform III oder IV übergegangen. Im Gegensatz dazu wird aus gefäßchirurgischen Kliniken, in die Patienten unter dem Leitsymptom peripherer Durchblutungsstörungen eingewiesen wurden, über C.I.V. berichtet, die überwiegend der Verlaufsform I bis II angehörten. Möglicherweise hätte ein Teil unserer Patienten vor schweren Folgen bewahrt werden können, wenn die Erkrankung zeitiger erkannt worden wäre. Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß es Fälle gab, bei denen offensichtlich in der Vorgeschichte weder Prodrome noch intermittierend-remittierende Verläufe aufgetreten waren, und bei denen sich das Vollbild eines apoplektischen Insultes durch Verschuß der A. carotis interna ohne erkennbare Vorboten zeigte. Bei unseren Patienten mit der Verlaufsform IV waren mehrere solche Fälle.

Epileptische Anfälle während des Krankheitsverlaufes traten bei 3 Patienten auf, dabei handelt es sich 2mal um generalisierte Anfälle, bei einer Patientin sollen vor der

Klinikaufnahme fokale Anfälle bestanden haben.

21 unserer Patienten starben noch in der Klinik oder kurze Zeit später in einem auswärtigen Krankenhaus. Bei 2 weiteren verschlechterte sich der Zustand während des Klinikaufenthaltes. In 16 Fällen ließ sich keine Änderung gegenüber dem Aufnahmebefund feststellen, 10mal besserte sich das klinische Bild leicht bis deutlich. Eine Rückbildung, aber auch eine Verschlechterung der Symptome sah man vorwiegend bei Patienten mit subakut oder akut auftretender Verschlußsymptomatik, während bei den chronisch verlaufenden Fällen das Krankheitsbild während der Beobachtungszeit konstant blieb.

ROMPEL und WIEDENMANN (37) fanden bei einer Langzeituntersuchung über 5 Jahre bei 53 Patienten mit Carotis-Verschluß eine Sterblichkeit von 33 %; die primäre Sterblichkeit (während des stationären Aufenthaltes innerhalb der ersten zwei Monate) betrug 16 %. Eine Umfrage bei den überlebenden Patienten ergab, daß 40 % ihren Zustand als gebessert ansahen, 28 % bezeichneten ihn als verschlechtert oder gleichgeblieben. Obwohl sich unsere Untersuchungsbedingungen mit denen der genannten Autoren nicht vergleichen lassen, scheint die Letalität und die Schwere des Krankheitsbildes bei unserem Krankengut größer gewesen zu sein.

h. Prodrome

Charakteristische Prodrome vor dem Auftreten des C.i.V. gibt es gemäß den obigen Ausführungen nicht. Selbst flüchtige ischämische Attacken kann man nicht unbedingt als Vorboten werten, da sie durchaus auch bei schon bestehendem kompletten Verschluß auftreten können. Auf die Bedeutung psychischer Veränderungen als Vorboten wurde bereits oben eingegangen. Hirnorganische Anfälle als fakultative Prodromalsymptome waren bei unseren Patienten nicht sicher nachzuweisen.

II. Differentialdiagnose

Hier soll nicht die Differentialdiagnose gegenüber anderen Gefäßerkrankungen der übrigen großen Hirnarterien (insbesondere A. cerebri media, A. cerebri posterior und A. choreoidea anterior) besprochen werden. Dies wird Gegenstand einer anderen Untersuchungsreihe sein. Diesbezüglich sei zusammenfassend nur festgestellt, daß es klinisch - abgesehen von der Amaurosis fugax und der persistierenden Amaurose auf der Seite des C.i.V. - keine absolut sicheren differentialdiagnostischen Kriterien gegenüber einem Media-Verschluß gibt. In der Regel sind jedoch, aufgrund der eingangs dargestellten gefäßanatomischen Bedingungen, das klinische Bild und der Verlauf bei einem Media-Verschluß schwerer als bei einem Interna-Verschluß. Dagegen bereitet die Differentialdiagnose zwischen inkomplettem C.i.V. mit inkomplettem klinischen Bild und Anterior- sowie Posterior- und Choreoidea anterior-Verschluß im allgemeinen keine Probleme, wenngleich es auch in dem einen oder anderen Fall zu Schwierigkeiten kommen kann. In diesem Zusammenhang ist allgemein festzustellen - was sich aus den obigen Ausführungen bereits als selbstverständlich ergibt -, daß bei einem inkompletten neuropsychiatrischen Verschlußsyndrom bei morphologisch objektivierbarem Carotisverschluß eine entsprechend gute Kollateralkreislaufsituation zu postulieren ist.

Bei unserem Krankengut bestanden gegenüber anderen Krankheitsbildern in der Regel keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. In einem Fall war längere Zeit vorher eine multiple Sklerose angenommen worden. Auch TOOLE (47) berichtet über Verwechslungsmöglichkeiten mit dieser Erkrankung. Es wird der Fall eines 49jährigen Mannes geschildert, bei dem mit 39 Jahren remittierende Episoden neurologischer Ausfälle aufgetreten waren. Der Krankheitsverlauf begann mit einer rechtsseitigen Facialisparesie. Der Patient bekam später Episoden rechtsseitiger Hemiparese, Dysphasie, Alexie und

schließlich, acht Jahre nach Beginn der ersten Symptome, Episoden linksseitiger Parese, und es machte sich ein intellektueller Abbau bemerkbar. Ein Jahr später wurde in der Klinik aufgrund des niedrigen Augendruckes ein Verschlußprozeß der Interna vermutet. Die Angiographie bestätigte den beidseitigen Interna-Verschluß. RICHTER und KAESER (36) berichten anhand des Falles eines 52jährigen Mannes ebenfalls über Verwechslungsmöglichkeiten mit der MS, insbesondere bei der Verlaufsform II. Dieselben Autoren zeigen auch diagnostische Schwierigkeiten zwischen C.i.V. und präseniler Demenz auf. Bei der chronisch progredienten Verlaufsform muß in manchen Fällen auch an einen Hirntumor gedacht werden. Aus der neurochirurgischen Klinik in Bukarest berichtet ARSENI (1), daß von 106 Fällen mit C.i.V. die Erkrankung 16mal in Form eines Pseudotumors aufgetreten sei. Das Krankheitsbild begann in diesen Fällen gewöhnlich mit Mortalitäts- und Sprachstörungen, alle 16 Patienten hatten ein Papillenödem, fast alle hatten Kopfschmerzen, bei 5 bestand Erbrechen. Diese Symptome traten bei unseren Patienten nur ganz vereinzelt auf, bei einem stellte sich allerdings ein Hirntumor heraus, wo zunächst ein C.i.V. angenommen worden war. Nach der klinischen Symptomatik ist auch einmal die Verwechslung des C.i.V. mit einer Hirnblutung möglich. Die Unterscheidungsmöglichkeiten beschreibt REISNER (35). Die Differentialdiagnose zur Hirnblutung betrifft besonders die Verlaufsform IV des Interna-Verschlusses.

III. Ursachen des Verschlusses

Die Ursachen des C.i.V. sind wahrscheinlich nicht prinzipiell andere als die der Verschlüsse anderer Arterien (50). Thrombosen aufgrund arteriosklerotischer Gefäßwandveränderungen werden von den meisten Autoren als häufigste Ursache angegeben (22), (34), (2), (9), (56). Demgegenüber spielen embolische Hirngefäßverschlüsse eine wesent-

lich geringere Rolle, nach SCHEID sind thrombotische Verschlüsse etwa 10mal häufiger als embolische (39). Die Rolle der Thrombangitis in diesem Zusammenhang ist umstritten. Nach ZÜLCH beschränkt sich diese Erkrankung definitionsgemäß auf charakteristische Veränderungen kleinerer Gefäße mit einem Lumen von 750 bis 150 Mikron. Es ist hierzu allerdings zu sagen, daß es auch einen proximalen Prädispositionstyp dieser Erkrankung gibt, wenngleich er sehr viel seltener auftritt. Im Gegensatz zu ZÜLCH beruft sich GEISLER (17) auf die Definition dieser Erkrankung durch SPATZ (46) unter alleiniger Berücksichtigung des histologischen Bildes. Er berichtet von einer Stenose der Carotis interna bei einem achtjährigen Kind. Die Diagnose der Thrombangitis obliterans stellt er aufgrund des angiographischen Befundes. Hierzu müssen wir feststellen, daß es ein angiographisches Kriterium zur Differenzierung zwischen thrombotischem und thrombangitischem Prozeß nicht gibt. HULTQUIST (22) fand in seinem großen Sektionsgut keine floriden oder frischen Veränderungen vom thrombangitischen Typ noch vom Typ anderer Arteriitiden rheumatischer oderluetischer Natur.

Nicht restlos geklärt ist der genaue Zusammenhang von cerebralen Gefäßverschlüssen mit Hochdruck und Diabetes, wie auch der Zusammenhang zwischen Hypertonus und Arteriosklerose nicht einwandfrei geklärt ist im Gegensatz zur Ätiopathogenese der Hyalinose. Nach Angaben der Literatur leiden etwa ein Drittel der Kranken an einem Bluthochdruck (35). Im Sektionsgut von BANKL (2) hatten knapp die Hälfte der Patienten mit Hirninfarkt einen Hypertonus, wobei der Hypertonus nicht nur aus den klinischen Mitteilungen entnommen wurde sondern auch aus pathologischen Befunden wie dem Vorliegen eines Cor hypertonicum.

Bei unserem Krankengut zeigten sich bei den älteren Patienten meist so schwere angiographische und ophthalmologische Veränderungen, daß bei diesen Patienten wohl mit Recht ar-

teriosklerotische Wandveränderungen für die Anlagerung von Thromben verantwortlich gemacht werden können. Von unseren 59 Patienten hatten 19 einen Bluthochdruck, was mit den Angaben der Literatur übereinstimmt. 9 unserer Patienten hatten einen Diabetes mellitus. Nicht bei allen unserer Patienten konnte eine Verschlußursache gefunden werden. SHAPIRO (41) berichtet, daß bei seinem Krankengut von 17 Patienten 14mal keine Ursache des Verschlusses gefunden wurde, darunter waren 6 Patienten, bei denen eine Sektion vorgenommen wurde. Einer dieser Patienten hatte unter einer Periarteriitis nodosa gelitten, wobei jedoch das verschlossene Gefäß frei von dieser Erkrankung war. SHAPIRO vermutet, daß zahlreiche in der Literatur mitgeteilte cerebrale Gefäßverschlüsse, deren Ursache nicht genau abgeklärt wurde, der Arteriosklerose zur Last gelegt werden. Dieselbe Vermutung könnte man aber sicher auch auf die übrigen Gefäßkrankheiten ausdehnen. Unter 107 Fällen von Jugendlichen und Erwachsenen bis zu einem Alter von 40 Jahren, die HUMPHRY und NEWTON (23) untersuchten, konnte in 60 Fällen keine ausreichende Verschlußursache gefunden werden.

Es ist einleuchtend, daß ein Nachlassen der vis a tergo in Form eines Blutdruckabfalls nicht nur die Kompensationsmöglichkeiten durch Anastomosen in Frage stellt, sondern daß die Verminderung des Blutstroms auch die Anlagerung von Thromben begünstigt. Die Wichtigkeit einer ausreichenden Herzleistung zur Verhinderung (und auch zur Behandlung) eines cerebralen Insultes wird nicht angezweifelt. Begünstigt wird die Anlagerung von Thromben auch durch pathologische Blutzusammensetzung wie bei einer 54jährigen Patientin unserer Untersuchungsreihe mit einer Polycythämia vera und einem 35jährigen Patienten mit einer Polyglobulie, deren Form nicht näher abgeklärt werden konnte. Über einen Fall von C.i.V. bei einer Polycythämia vera berichtet auch SHAPIRO (41). HUMPHRY und NEWTON (23) berichten über

3 Patienten mit Polycythämie und 2 Patienten mit Sichelzellanämie.

Auf traumatische Verschlüsse, insbesondere durch stumpfe Traumen verursachte, wird in den letzten Jahren besonders hingewiesen (18), (21), (48), (15), wobei Intimaverletzungen durch Stoß, Überstreckung oder Scherkräfte bei Schädelbasisfrakturen verantwortlich gemacht werden. Auf intraorale Pfählungsverletzungen bei Kindern wird ebenfalls hingewiesen (33), (31). Nach stumpfen Traumen besteht in der Regel bis zum Auftreten der Verschlusssymptomatik ein freies Intervall von 6 bis 24 Stunden (18). Bei unserem 25jährigen Patienten mit traumatischem C.i.V. durch einen Verkehrsunfall wurde ebenfalls ein freies Intervall beobachtet. Die Symptomatik bei Patienten mit traumatischem C.i.V. ist in der Regel schwer.

Bei vielen unserer Patienten bestanden schwere Vor- und Begleiterkrankungen. Außer den bereits oben erwähnten Erkrankungen und außer begleitenden Harnwegsinfekten und bronchopneumonischen Affektionen kamen folgende Krankheiten vor: bei 4 Patienten war aus der Vorgeschichte ein Herzinfarkt zu entnehmen oder wurde in der Klinik oder bei der Sektion diagnostiziert. 4 Patienten hatten ein Mitralvitium, darunter ein 49jähriger Patient der verstarb, und bei dem sich bei der Sektion eine Mesenterialarterienembolie fand. 2 Patientinnen litten an einem Unterleibs-Ca., in einem Fall ein Collum-Carcinom, in dem anderen ein Ovarial-Carcinom mit einer Metastase im Oberbauch. Bei einer Patientin war die Ursache des Verschlusses in einem ausgedehnten Tonsillen-Carcinom zu suchen, das die Inter-
na ummauert oder arrodirt hatte. Bei einer jungen Frau mit beidseitigem Verschuß trat dieser jedesmal nach einer Fehlgeburt auf. Bei einem 18jährigen Patienten entwickelte sich in der Rekonvaleszenz nach einer schweren Pneumonie innerhalb weniger Stunden die Verschlusssymptomatik. Möglicherwei-

se handelt es sich in diesem Falle um eine Embolie. Da der Patient eine komplette Aphasie und Bewußtseinsstörungen hatte, und in der fraglichen Zeit keine anderen Personen anwesend waren, ist eine sichere Beurteilung nicht möglich.

Embolischer Natur war unseres Erachtens der Verschluß bei einer 29jährigen Patientin mit einer Endocarditis bei Morbus Bang. Die Symptomatik trat schlagartig nach dem Aufstehen auf und gleichzeitig mit dem C.i.V. ein Verschluß der A. brachialis derselben Seite. Berücksichtigt man die aufgezählten Erkrankungen und außerdem eine Reihe von Einzelbefunden, die nicht weiter abgeklärt werden konnten (stark beschleunigte BSG, Herzgeräusche, schwerer Darminfekt bei einem 52jährigen), ergibt sich der Verdacht, daß meist mehrere ungünstige Faktoren zusammentreffen müssen, die schließlich zum C.i.V. führen.

IV. Geschlechts- und Altersverteilung

Übereinstimmend mit der Literatur überwog auch in unseren Fällen das männliche Geschlecht. In der Zusammenstellung von SINDERMANN (44) ist das Verhältnis von Männern und Frauen 570 : 158. Van de WEYER und BUHL (51) hatten unter ihren 20 Fällen 16 Männer und 4 Frauen. CASTAIGNE et al. (9) berichten über 50 Patienten, von denen 29 Männer und 21 Frauen waren. In unserem Krankengut fanden sich 40 Männer und 19 Frauen.

Nach RICHTER und KAESER (36) treten die meisten Fälle von C.i.V. im Alter von 20 - 55 Jahren auf. Bei FOGELHOLM (16) war die Altersgruppe von 40 - 60 Lebensjahren am häufigsten vertreten (63 von 77 Patienten). Auch bei SHAPTO (41) überwog diese Gruppe. Bei BOLDREY (6) waren von 24 Patienten 14 zwischen 41 und 50 Jahre alt. Bei uns war die Gruppe der 50 bis 70jährigen zahlenmäßig am größten (32 von 59 Patienten). Allerdings waren 22 unserer Patienten unter 50 und 5 Patienten unter 30 Jahre alt. Berichtet wird auch über Verschlüsse im Kindesalter und bei Jugendlichen (33), (40), (31). Bei Kindern und Jugendlichen überwiegen die durch Traumen verursachten

Verschlüsse.

In unserem Krankengut befand sich nur ein Patient mit einem traumatischen Verschluß.

Bei CASTAIGNE et al (9) betrug das mittlere Alter der mit Interna-Verschluß verstorbenen 29 Männer 60 Jahre (40 - 77 J.), das der 21 Frauen 66 Jahre (35 - 89 J.). Das Durchschnittsalter der verstorbenen Männer lag bei uns mit 50,8 Jahren (nicht berücksichtigt wurde ein 34jähriger Patient der Verlaufsform I, der an einer Subarachnoidalblutung starb) deutlich niedriger als von diesen Autoren angegeben. Das Durchschnittsalter der verstorbenen Frauen unserer Untersuchungsreihe betrug 63,4 Jahre. Unseren und den in der Literatur mitgeteilten Fällen ist gemeinsam der relativ große Anteil der Männer. Auffallend ist auch, daß das Durchschnittsalter bei der Verlaufsform IV niedriger lag als bei den anderen Verlaufsformen (Abb. 5).

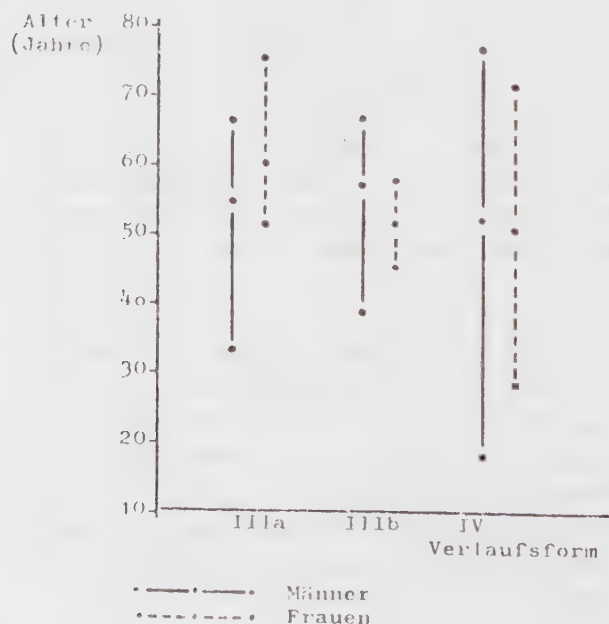


Abb. 5: Durchschnittsalter, niedrigstes und höchstes Alter bei Männern und Frauen in den verschiedenen Verlaufsformen.

In dieser Verlaufsform kam fast die Hälfte aller Patienten zu Tode. Man kann diese Feststellung im Zusammenhang sehen mit der Tatsache, daß die Sterbeziffern an Gehirnblutung und "sonstigen" Gefäßstörungen des Zentralnervensystems bei Frauen in der BRD um nahezu 20 % höher liegen als bei Männern, bei Hirnarteriosklerose gar um 30 % mehr Frauen als Männer zu Tode kommen. Berücksichtigt man aber die unterschiedliche Zusammensetzung der Bevölkerung nach Alter und Geschlecht, stellt man also sog. standardisierte Sterbeziffern zusammen, zeigt sich, daß weder das männliche noch das weibliche Geschlecht eine höhere Sterblichkeit an Gehirnblutung und an Hirnarteriosklerose aufweisen. Eine geschlechtsspezifische Sterblichkeit der Arteriosklerose gibt es also nicht (28). Das Überwiegen der Männer und das relativ geringe Alter in unseren Fällen läßt sich nur vergleichen mit den Ergebnissen statistischer Untersuchungen beim Herzinfarkt. Hier liegt das männliche Geschlecht nach Standardisierung der allgemeinen Sterbeziffern nahezu dreimal so hoch wie das weibliche. 1967 lag der Gipfel der Sterbefälle an Herzkranzgefäßerkrankungen der Männer bei 65, der Frauen bei 75 Jahren, während im selben Jahr die Sterbefälle an Cerebralsklerose bei Männern und Frauen im Gipfel bei 80 Jahren, und der Gipfel der Sterbefälle an Gehirnblutung bei Männern und Frauen bei 75 Jahren lag.

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit diesen Feststellungen, ergibt sich eine so weitgehende Annäherung unserer C.i.V.-Gruppe an die Verhältnisse bei Herzkranzgefäßerkrankungen, daß man sich fragen muß, ob es nicht vergleichbare Ursachen sind, die diese beiden Erkrankungen bedingen. Umweltbedingte Einwirkungen wird man in Zukunft ebenso wie beim Herzinfarkt auch beim C.i.V. mehr berücksichtigen müssen.

V. Links - Rechts - Verteilung

Bei der Seitenlokalisation der Verschlüsse widersprechen sich die Erfahrungen der Autoren. Von den meisten wird die Dominanz der linken Seite angegeben. Bei den Fällen der Weltliteratur, die SINDERMANN (44) zusammenstellte, beträgt das Verhältnis links zu rechts 401 zu 280. Manche Autoren finden jedoch in ihrem Krankengut keinen Unterschied. So beträgt bei FOGELHOLM (16) das Verhältnis links zu rechts 22 zu 28, bei HURWITZ (24) 25 zu 24. Bei der Sektion fand BANKL (2) bei 69 Fällen von C.i.V. der Jahre 1956 - 1967 im Wiener anatomisch - pathologischen Institut keine Seitenbevorzugung. SINDERMANN (42) stellte 31 Fälle mit beidseitigen Verschlüssen zusammen. Dabei waren 7 von 10 anscheinend symptomlos verlaufenden Verschlüssen rechts lokalisiert. Der Autor stellt die Frage, ob das ein Licht werfe auf die Links-Dominanz der in der Klinik diagnostizierten unilateralen Verschlüsse. HULTQUIST (21) fand in seinem Sektionsmaterial ebenfalls keine Seitenbevorzugung.

Bei unseren Patienten überwogen die linksseitigen Verschlüsse deutlich. Insgesamt ergab sich ein Verhältnis von links zu rechts wie 3 : 2. Das Verhältnis der aus der Literatur zusammengestellten Fälle von SINDERMANN (42) beträgt 3,3 : 2. Als Erklärung kann nur eine echte Bevorzugung der linken Seite angesehen werden. Damit stehen auch zahlreiche Beobachtungen im Einklang, wo jenseits des 50. Lebensjahres fokale EEG-Veränderungen eindeutig links häufiger vorkommen als rechts (27).

Auch doppelseitige Verschlüsse sind nicht ganz selten. Nach BAUMGART (3) ist einer von 10 - 12 kompletten Interna-Verschlüssen doppelseitig. Zahlreiche Autoren berichten über doppelseitige Verschlüsse (10), (3), (5), (42), (29). In manchen Fällen ist dabei die

Symptomatik erstaunlich gering. Sie hängt von dem zeitlichen Abstand des Auftretens der Verschlüsse ab und natürlich ebenfalls von den Möglichkeiten des Kollateralkreislaufes (48). Hierbei ist allerdings zu fragen, ob die Zahl der tödlich verlaufenden Fälle, die nicht mehr in die Klinik gelangen, nicht größer als bei den einseitigen Verschlüssen ist. In unserem Krankengut waren 2 Patienten mit doppelseitigen Verschlüssen, die nacheinander auftraten. Nach dem Auftreten des zweiten Verschlusses war die Symptomatik so schwer und der Allgemeinzustand der Patienten so schlecht, daß die Prognose in diesen Fällen als infaust anzusehen war.

VI. Höhenlokalisation

In einer umfassenden Untersuchungsreihe fand ZEITLER (54), daß in einem Drittel der Fälle von C.i.V. die Obturation am Aortenbogen sitzt. Von den meisten Autoren wird als Prädiaktionsstelle der Verschlüsse die Nähe der Carotisgabel angegeben. BANKL (2) schreibt allerdings, daß nach seinen Erfahrungen am Sektionsgut die intrakraniellen Verschlüsse bei weitem überwiegen. Nach verschiedenen Statistiken soll in 15 - 20,7 % der ischämischen Insulte ein extrakranieller Verschluß der Carotis interna vorliegen (52). Da diese Lokalisation für die chirurgische Therapie interessant ist, wird sie für den Kliniker von besonderer Wichtigkeit sein. Bei unserem Untersuchungsgut überwogen die Verschlüsse der Interna an ihrem Ursprung aus der Communis.

VII. Laborbefunde

Die pathologischen Laborbefunde wiesen auf die oben schon

aufgeführten Begleiterkrankungen hin. Pathologische Rheumateste fanden sich nur bei einem Patienten. Der Liquor war in einigen Fällen uncharakteristisch verändert, es fanden sich leichte Eiweißvermehrungen und schwach pathologische Eiweißdissoziationskurven. Auf die Cholesterinwerte im Serum wurde bereits hingewiesen.

VIII EEG-Befunde

Die Veränderungen im Elektroenzephalogramm entsprachen, bis auf wenige Ausnahmen, der Schwere des klinischen Bildes und korrelierten ebenfalls weitgehend mit den angiographischen Aussagen über die Ausbildung des Kollateralkreislaufes. Dabei war das Zeitintervall zwischen Beginn der klinischen Verschlusssymptomatik und EEG-Ableitung nicht entscheidend. Auf die Häufigkeit der verschiedenen Befunde wurde bereits vorn eingegangen.

IX. Therapie

Nur 2 unserer Patienten wurden operativ behandelt. Eine deutliche Rückbildung der Symptome konnte bei diesen Patienten nicht beobachtet werden, was auch nicht anders zu erwarten ist, da die Endarteriektomie eine prophylaktische und keine akut therapeutische Maßnahme darstellt. Alle übrigen Patienten wurden konservativ nach den Erkenntnissen der Intensivbehandlung und Rehabilitation behandelt.

ZUSAMMENFASSUNG

Berichtet wird über die Klinik bei 59 Fällen von C.i.V. aufgrund von angiographischen Nachweisen. In Anlehnung an die Literatur wird eine Einteilung in vier Verlaufsformen vorgenommen: I. symptomlos, II. intermittierend-remittierender Verlauf, III a. subakuter oder subchronischer Verlauf, III b. chronisch progrediente Verlaufsform, IV. akute Form. Es überwogen die schweren Krankheitsbilder bei weitem, bei denen manifeste kontralaterale Halbseitenzeichen bereits bei der Klinikaufnahme bestanden. Von den Hirnnervenstörungen waren die des Facialis am häufigsten. Augensymptome waren relativ selten. Sensible Störungen waren sehr unterschiedlich ausgeprägt. Die linksseitigen Verschlüsse gingen meist mit verschieden ausgeprägten Aphasien, überwiegend motorischer Art, einher. Signifikante Begleiterscheinungen fehlten ebenso wie charakteristische Laborbefunde. Das Manifestationsalter lag im Durchschnitt relativ niedrig, auffallend niedrig bei den schweren Verläufen. Die Letalität war hoch. Die Zahl der Männer überwog bei weitem die der Frauen. Die linksseitigen Verschlüsse waren häufiger als die rechtsseitigen.

LITERATUR

1. ARSENT, C. und A. CONSTANTINESCU :
The pseudotumoral form of extracerebral carotid
axis thrombosis.
Arch. suiss. neurol. 1 (1969) 1-9
2. BANVI, H. :
Zur Pathogenese der Encephalomalacien.
Wien. Zschr. Nervenhe. 27 (1969) 197-217
3. BAUMGART, K. :
L'occlusion bilatérales complète des artères ca-
rotides internes.
Helvet. med. acta 32 (1965) 247-272
4. BERAUD, R.; J. COTE und J. SIPOIS :
Les thromboses bilatérales de la carotide interne.
Canad.Med.Ass.J. 93 (1965) 1065-1068
5. BERAUD, R.; B. BILODEAU; J. SIPOIS; G. REINHARDT
und J. COTE :
Les thromboses traumatiques de la carotide interne.
Canad.Med.Ass.J. 94 (1966) 537-541
6. BOLDREY, E.; L. MAASS und E. MILLER :
The role of atlantoid compression in the etiology
of internal thromboses.
J. Neurosurg. 13 (1956) 127-139
7. BRECHT, TH. :
Chronische Verschlußprozesse der supraaortischen
Äste.
Dtsch.med.J. 10 (1967) 291-297

8. BÜCHELER, E. und P. THURN :
Extrakranielle Gefäßveränderungen als Ursache cerebrovasculärer Insuffizienz.
Detsch.med.Wschr. 39 (1966) 1713-1718
9. CASTAIGNE, P.; F. LHERMITTE; J.-C. GAUTIER;
R. ESCOUROLLE und C. DEROUESNE :
Internal carotid artery occlusion.
Brain 93 (1970) 231-258
10. CLARKE, E. und C.V. HARRISON :
Bilateral carotid artery obstruction.
Neur., Minneapolis 6 (1956) 705-715
11. DENCK, H. :
Die Chirurgie der Carotisinsuffizienz.
Wien.klin.Wschr. 78 (1966) 154-156
12. DORNDORF, W. :
Verlauf und Prognose bei spontanen zerebralen Arterienverschlüssen.
Dr.Alfred Hüthig-Verlag, Heidelberg (1968)
13. FAZIO, C. :
Autoregulation des Hirnkreislaufes.
Triangel Bd. 9, Nr. 7 (1970) 244-249
14. FIELDS, W.S.; R.R. NORTH; W.K. HASS; J.G. GALBRAITH;
E.J. WYLIE; G. RATINOW; M.H. BURNS; M.C. MACDONALD
und J.S. MEYER :
Joint study of extrakranial arterial occlusion as a cause of stroke.
J.Amer.Med.Ass. 11 (1968) 153-158

15. WÜNSCH, H.J. :
Die Thrombosen der Arteria carotis und ihrer Äste
nach stumpfen Traumen.
Wrr. Chir. 53 (1968) 75-98
16. FOGELHOLM, R. und VIOLIO, M. :
A. clinical und radiological analysis of 77 patients
with internal carotid artery thrombosis.
Acta neurol.Scand. 43 (1967) 120-121
17. GETSLER, F.; G. VIEHWEGGER und D. SCHIEDAN :
Cerebrale Gefäßprozesse bei Kindern.
Helv.Paed.Acta 20 (1965) 476-489
18. GERSTENBRAND, U.; H. SCHÜRER-WALDHEIM und J. ZEITLHOFFER;
Zur Klinik und Pathologie der traumatisch bedingten
Carotisthrombose.
Chirurg 5 (1961) 230-234
19. GOTTSTEIN, U. und K. HEID :
Effekt der Hämodilution nach intravenösen Infusionen
von niedermolekularen Dextranen auf die Hirnzirkula-
tion des Menschen.
Dtsch.med.Wschr. 11 (1969) 522-526
20. FROHMANN, H. :
Allgemeine und herdförmige, nicht blutungsbedingte
Hirnzirkulationsstörungen.
Habilitationsschrift, Marburg (1964)
21. HOUCK, W.S.; J.R. JACKSON; G.L. ODOM und W.G. YOUNG :
Occlusion of the internal carotid artery in the neck.
Ann.Surg. 159 (1964) 219-221

22. HULTQUIST, G.T. :
Über Thrombose und Embolie der Arteria carotis
und hierbei vorkommender Hirnveränderungen.
Fischer, Jena 1942
23. HUMPHRY, J.G. und T.H. NEWTON :
Internal carotid artery occlusion in young adults.
Brain 83 (1966) 565-578
24. HURWITZ, I.J.; S.N. GROCH; I.S. WRIGHT und F.H. MCDOWELL :
Carotid artery occlusion syndrom.
Arch.Neurol. 1 (1959) 491-501
25. INGVAR, H. und N.A. LASSEN :
Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel.
Triangel Bd. 9, Nr. 7 (1970) 234-243
26. JACOB, H. :
Präapoplektale und apoplektale Psychosyndrome.
Ärztebl. 11 (1971) 792-795
27. KANOWSKI, S. :
EEG und Alterspsychiatrie.
Vortrag, gehalten auf der Tagung der deutschen
EEG-Gesellschaft.
Berlin, 1.-3.5.1970
28. LEUTNER, R. :
Statistische Untersuchungen zum Herzinfarkt.
Ärztzl. Praxis 30 (1969) 1759 u. 1779-1785
29. MANDEL, M.M. und STRIMEL, W.H. :
Bilateral carotid artery occlusion in a young adult.
J.Amer.Med.Ass. 1, Vol. 208 (1969) 145-148

30. MARX, P. :
Die Regulierung der normalen und gestörten Hirn-
durchblutung sowie ihre Bedeutung für die Therapie
des ischämischen Insultes.
Nervenarzt 3 (1971) 113-117

31. MENEGHINI, R.; CAPRA und N. RIZZUTO :
Trombosi della carotide extracranica da lesioni
traumatiche de palato molle nell'infanzia.
Sistema nerv. 4 (1968) 252-257

32. MONIZ, E. :
Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie
J. Springer, Berlin 1940

33. PITNER, S.E. :
Carotid thrombosis due to intraoral trauma.
New England J. Med. 14, Vol. 274 (1966) 764-767

34. REISNER, H. :
Die Karotisinsuffizienz als hämodynamisches und
therapeutisches Problem.
Wien.klin.Wschr. 9, Jg. 78 (1966) 156-160

35. REISNER, H. :
Die Differentialdiagnose des zerebralen Insultes.
Wien.med.Wschr. 39 (1966) 787-791

36. RICHTER, H.R. und H.E. KAESER :
Klinische Verlaufsformen der Karotisthrombose.
Schweiz.Arch.Neurol. 82 (1958) 173-294

37. ROMPEL, K. und O. WIEDENMANN :
Restitution und Letalität bei Verschlüssen zerebra-
ler Gefäße.
Med.Klin. 28 (1970) 1334-1340

38. SCHAMAUN, M. :
Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten der extra-
kraniellen cerebralen Gefäßverschlüsse.
Schw.med.Wschr. 11 (1968) 401-405
39. SCHEID, W. :
Lehrbuch der Neurologie
Georg Thieme, Stuttgart 1963
40. SCHNÜRIGER, V.:
Verschlüsse der Arteria carotis interna bei Jugend-
lichen.
Schw.med.Wschr. 19, Jg. 96 (1966) 615-618
41. SHAPIRO, S.K. und PEYTON, W.T. :
Spontaneous thrombosis of the carotid arteries.
Neur., Minneapolis 4 (1954) 83-100
42. SINDERMAN, F. :
Krankheitsbild und Kollateralkreislauf bei einsei-
tigem und doppelseitigem Carotisverschluß.
J.Neurol.Sc. 5 (1967) 9-25
43. SINDERMAN, F.; J. DICHGANS und R.BERGLEITER :
Occlusion of the middle cerebral artery and its
branches: angiographic and clinical correlates.
Brain 92 (1969) 607-630
44. SINDERMAN, F.; D.BECHINGER und J. DICHGANS :
Occlusion of the internal carotid artery compared
with those of the middle cerebral artery.
Brain 93 (1970) 199-210
45. SOBOTTA - BECHER
Atlas der Anatomie des Menschen, 3. Teil
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1962

46. SPATZ, H. :
zit. bei GRISLER (1965)
47. TOOLE, J.F. :
Interarterial shunts in the cerebral circulation.
Circulation 33 (1966) 474-483
48. VOGT, B. :
Der traumatische Verschuß der Arteria carotis interna.
Helv.chir.acta 32 (1965) 196-204
49. VOGT, U. :
Doppelseitiger extrakranieller Verschuß der Arteria carotis interna.
Med. Klin. (1970) 1411
50. WEBSTER, J.E.; S. DOLGOFF und E.W. GURDJIAN :
Spontaneous thrombosis of the carotid arteries in the neck.
Arch.Neurol.Psychiatr. 63, Nr. 6 (1950) 942-953
51. WEYER, K.H., van de und H. BUHL :
Verschuß und Stenose der Arteria carotis interna.
Dtsch.med.Wschr. 1, Jg. 89 (1964) 18-29
52. WILD, H.; G. CARSTENSENS und Q. JAMMAL :
Stenosen und Verschlüsse der Arteria carotis interna.
Münch.med.Wschr. 42 (1969) 2163-2172
53. YASARGIL, M.G. :
Entwicklung der Diagnose und der chirurgischen Behandlung cerebrovasculärer Erkrankungen.
Schw.med.Wschr. 97 (1967) 1734-1736

54. ZETTLER, E. :
Die extrakraniellen Gefäßuntersuchungen bei cerebraler Mangeldurchblutung.
Der Radiologe (1969) 384-392
55. ZÜLCH, K.J. :
Les sténoses carotidiennes.
Rev.neurol., Paris 115 (1966) 627-640
56. ZÜLCH, K.J. :
Angiographische Befunde zur Pathogenese der Hirndurchblutungsstörungen.
Zbl. Neuroch. 31 (1970) 1-25

LEBENS LAUF

Am 17. 11. 1941 wurde ich als Tochter des Nervenarztes Dr.med.Hermann Josef Müsch und seiner Ehefrau Eleonore, geb. Koch, in Köln geboren. Im altsprachlichen Friedrichsgymnasium in Kassel legte ich 1961 das Abitur ab. Das vor-klinische Studium absolvierte ich in Gießen. Während der klinischen Semester studierte ich in Gießen, Innsbruck, Hamburg und Göttingen. Im Juni 1967 legte ich in Göttingen das Staatsexamen ab. Während der zweijährigen Medizinalassistentenzeit arbeitete ich an den chirurgischen und gynäkologischen Abteilungen des St.-Josefs-Hospitals ins Bochum-Linden, an der inneren Abteilung des Burgfeldkrankenhauses in Kassel und an der Anästhesieabteilung der Neurochirurgischen Klinik der Universität München, wo ich nach Erlangung der Approbation im August 1969 bis zum 30.6.1970 als Assistentin blieb. Von Juli bis Oktober 1970 leistete ich das Landvierteljahr in der Praxis des Herrn Dr.med.Harald Schobin in Volkmarshausen bei Hann.Münden ab. Seit 1.1.1971 bin ich als Assistenzärztin am Bezirkskrankenhaus Haar tätig.

Verzeichnis akademischer Lehrer

Prof. Dr. Albers, Prof. Dr. Ankel, Prof. Dr. Arold,
Prof. Dr. Berg, Prof. Dr. Berger, Prof. Dr. Bettendorf,
Prof. Dr. Bierich, Prof. Dr. Blasius, Prof. Dr. Brandis,
Prof. Dr. Braunsteiner, Prof. Dr. v. Denffer, Prof. Dr.
Dodt, Prof. Dr. Draeger, Prof. Dr. Eisenreich, Prof.
Dr. Forster, Prof. Dr. Fritze, Prof. Dr. Ganner, Prof.
Dr. Glees, Prof. Dr. Graumann, Prof. Dr. Hallermann,
Prof. Dr. Hanle, Prof. Dr. Herrmann, Prof. Dr. Hort,
Prof. Dr. Huber, Prof. Dr. Jores, Prof. Dr. Kimmig,
Prof. Dr. Kirchhoff, Prof. Dr. Konzett, Prof. Dr. Kröhnke,
Prof. Dr. Lang, Prof. Dr. Lendle, Prof. Dr. Linzbach,
Prof. Dr. Lühr, Prof. Dr. Maaß, Prof. Dr. Meyer, Prof.
Dr. Miehlike, Prof. Dr. Neumann, Prof. Dr. Papst, Prof.
Dr. Pia, Prof. Dr. Poppe, Prof. Dr. Rath, Prof. Dr.
Ritzenfeld, Prof. Dr. Rollhäuser, Prof. Dr. Sandritter,
Prof. Dr. Siegert, Prof. Dr. Sinapius, Prof. Dr. Spiess,
Prof. Dr. Schäfer, Prof. Dr. Schätzle, Prof. Dr. Schar-
mann, Prof. Dr. Schenzel, Prof. Dr. Schmidt-Matthiesen,
Prof. Dr. Schneweis, Prof. Dr. Schoen, Prof. Dr. Stau-
dinger, Prof. Dr. Steiner, Prof. Dr. Stiller, Prof.
Dr. Thauer, Prof. Dr. Thues, Prof. Dr. Thofern, Prof.
Dr. v. Uexküll, Prof. Dr. Voegt, Prof. Dr. Vosschulte,
Prof. Dr. Weller, Prof. Dr. Weiss, Prof. Dr. Wense,
Prof. Dr. Winter, Prof. Dr. Witt, Prof. Dr. Witte, Prof.
Dr. Worth

